FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gaston OULIÉ
Interne en chirurgie des Hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

ETATS DE SHOCK

PAR INTOXICATION EN CHIRURGIE DE GUERRE

ETATS DE COLLAPSUS CIRCULATOIRE PAR INTOXICATION TISSULAIRE ET MICROBIENNE

Président : M. QUÉNU, *Professeur.*

PARIS
LE FRANÇOIS, LIBRAIRE
9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	N.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Bactériologie	BEZANCON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD, N.
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A
BRUMPT	LABBE (Henri)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

13?

A MES PARENTS

En témoignage de filiale affection et de reconnaissance.

A MA CHÈRE FEMME

A M. le Docteur A. VIARD

Qui fut mon premier maître en médecine
En témoignage de reconnaissance et d'affection.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE POFESSEUR QUÉNU

Qui a bien voulu me faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat.

Monsieur le Professeur QUÉNU, 1910-1911.
Monsieur le Docteur DUFOUR, 1911-1912.
Monsieur le Professeur TEISSIER, } 1912-1913.
Monsieur le Docteur DARIER, }

Internat provisoire.

Monsieur le Docteur BEURNIER (in memoriam). } 1913-1914
Monsieur le Docteur AUCLAIR }

Internat bénévole.

Monsieur le Docteur MICHON, 1917.

A MM. les Professeurs agrégés P. DUVAL, P. DESCOMPS.
A MM. les Docteurs BARTH, N. HALLÉ, P. MERKLEN, HUGUIER, RIGOLLOT-SIMONOT (in memoriam).

Au Docteur RENON (de Niort)
Ex-Chirurgien chef de l'ambulance auto-chirurgicale 3.

A mon Ami le Docteur A. RICHARD
Ex-chef d'équipe chirurgicale, à l'ambulance auto-chirurgicale 3.

PRÉFACE

Dans l'article Commotion du *Dictionnaire encyclopédique*, Verneuil écrit qu'il lui semble « naturel d'expliquer l'empoisonnement terrible consécutif à certains traumatismes par la production rapide dans le foyer traumatique de principes toxiques provenant de la décomposition presque soudaine des tissus broyés « (cité par Piechaud, en 1880).

Il ne faut pas faire dire aux morts plus qu'ils n'ont voulu dire. Verneuil prétendait ainsi expliquer les états septicémiques à une époque où on discutait encore les découvertes de Pasteur et l'extériorité ou l'intériorité de l'infection des plaies.

L'isolement d'une variété de shock sous le nom de shock toxique, la mise en évidence de cette cause d'état de shock qu'est la désintégration azotée intense des tissus contus dans les plaies, cela est bien une acquisition de cette guerre et les noms des Professeurs Quénu et Delbet y sont avant tout autre attachés.

Quelle que soit l'opinion à laquelle on se range sur la nécessité qu'il y a de réserver le terme de shock au seul état de shock traumatique immédiat — dit shock nerveux, — on doit reconnaître que dans la pratique chirur-

gicale journalière de cette guerre une catégorie de blessés dits « shockés » étaient des intoxiqués, et que pour les sauver il fallait les opérer. Cette donnée nouvelle est seule précise et riche de conséquences pratiques.

Il apparaît bien d'ailleurs que la réalité des faits ne soit plus discutable et que les derniers résultats expérimentaux en aient démontré la vérité.

Après avoir esquissé l'historique de la question, nous essaierons de grouper en un tableau d'ensemble les données acquises qui nous paraissent exactes et nous apporterons en confirmation quelques faits de clinique de laboratoire et de thérapeutique.

Toutefois nous ne bornerons pas cette étude au seul état de shock par intoxication tissulaire ; nous l'étendrons aux intoxications mixtes, tissulaires — et microbiennes, en montrant d'ailleurs combien il peut être parfois difficile de différencier ces dernières des septicémies sidérantes avec hypothermie.

Nous nous excusons d'avance de rester incomplet. Les circonstances ne nous ont pas permis le travail de bibliographie et les recherches que nous aurions désiré faire. Nos observations sont presque toutes incomplètes. Elles ont été prises durant les derniers mois de la guerre, dans des périodes d'un travail chirurgical intensif qui ne permettait ni des examens cliniques complets, ni les travaux de laboratoire que nous aurions voulu provoquer.

Nous remercions vivement nos camarades Ducastang, Richard et Clermonthe qui ont bien voulu nous communiquer quelques observations, Brégeon et Roy qui ont bien voulu pratiquer nos examens de laboratoire.

HISTORIQUE

L'état de shock traumatique est décrit comme complication des plaies dès la fin du XVIII[e] siècle. On ne lui donne pas encore ce nom spécial. On parle plutôt de « stupeur », et Dupuytren la décrit longuement.

En 1820, Percy et Laurent recommandaient de ne pas opérer quand le blessé frappé à la racine des membres par un gros projectile est en proie à cet état dont le refroidissement général, et des extrémités, la pâleur de la face, la faiblesse du pouls, les vomissements, l'anxiété sont les principaux symptômes (d'après Piechaud).

Il semble que l'on admette que Travers est le premier qui, en 1826, ait en Angleterre, d'où il est passé en France, employé le terme de « Shock ». Nous croyons que l'expression a en réalité été employée avant lui (Voir plus loin, discussion sur le terme shock). Il s'agit pour lui d'un ébranlement du système nerveux.

Le souci de l'explication pathogénique va dès lors préoccuper les auteurs qui étudieront cette question dans tout le cours du XIX[e] siècle tant en France qu'en Allemagne, en Angleterre ou en Amérique.

Nulle parmi les théories imaginées et qui reposent sur des expériences souvent contradictoires n'a résisté à la

critique et n'a exprimé l'enchainement complet et réel des faits physio-pathologiques.

Ces tentatives d'explication pathogénique étaient d'autant plus certainement vouées à la faillite que l'on englobait sous le nom de shock des états fort différents par leur étiologie, leurs symptômes, leur évolution et leur thérapeutique.

Le cadre du shock se disloqua, quand on en sortit les états de septicémies traumatiques ou post-opératoires, les hémorragies internes, les accidents anaphylactiques, la commotion cérébrale, la syncope cardiaque ou respiratoire, les embolies. Il ne restait plus désignés sous le nom de shock que des faits pour lesquels aucune explication par une cause pathologique connue n'était possible.

On désignait donc avant la guerre sous le nom de shock des états caractérisés par une dépression intense, survenant brusquement ou rapidement et pouvant aboutir à la mort.

Il était devenu classique de considérer cet état comme dû à une faillite des fonctions du système nerveux central et du bulbe principalement. On adjoignait au mot shock le qualificatif de nerveux.

Les deux variétés les plus habituellement décrites étaient le shock traumatique survenant brusquement après un traumatisme accidentel et le shock opératoire survenant plus lentement après de longues opérations intéressant surtout les viscères abdominaux.

Toutefois l'habitude d'employer le mot shock était telle et tel le désir d'une pathogénie univoque que sou-

vent on employait les expressions de shock anaphylactique, shock hémorragique, shock anesthésique, shock rénal.

Au cours de l'évolution des blessures de guerre, on observa vite des états rappelant tout à fait celui décrit dès le temps de paix comme état de shock traumatique et on leur appliqua cette dénomination, si bien que rapidement on appela shocké tout blessé qui arrivait à l'ambulance déprimé et avec un pouls déficient.

Parmi ces blessés, les uns étaient des hémorragiques, d'autres des blessés fatigués et refroidis d'autres des infectés, quelques-uns étaient en état de véritable shock nerveux. Mais à tous indistinctement presque tous les chirurgiens appliquaient le traitement classique conseillé pour ces derniers : repos, réchauffement et toni-cardiaques. Et sans opération, ils continuaient cette médication jusqu'à ce que l'état général fût meilleur et le pouls assez bon. Parfois cette éventualité heureuse se produisait; le plus souvent, cette thérapeutique était insuffisante et décevante et le blessé mourait.

Dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie* qui on enregistré l'évolution des idées sur cette question au cours de la guerre, on ne trouve aucune communication sur le shock en 1915. Le 29 novembre 1916, le Prof[r] Depage fait une communication sur le traitement et rapporte les observations du Prof[r] Porter. D'après ce dernier, il y a état de shock quand la tension artérielle minima est inférieure à 6. Nulle distinction étiologique n'est indiquée entre les différents cas où cette hypotension est observée.

Le traitement préconisé est la position déclive de la tête, le réchauffement, les injections de sérum de Locke adrénaliné et les toni-cardiaques.

Cette thérapeutique est continuée jusqu'à ce que la tension minima atteigne 10, la température 37° et que les extrémité soient chaudes.

Blechmann, à la Réunion médicale de la IIIe Armée le 17 Janvier 1917, indique comme tensions critiques Mx 8 Mn 5. On parle des injections de sérum et des toni-cardiaques. A cette époque, on se préoccupe de trouver le meilleur procédé de réchauffement du shocké.

Le 27 Février 1917, le Comité anglais de recherches médicales publie le résultat de ses études sur le shock. La communication a trait à la pathogénie du syndrome et à son traitement et est basée sur des faits expérimentaux. Il est recommandé d'injecter des solutions salines hypertoniques comprenant des chlorures de soude, de potasse et de Ca en proportions définies, et pour combattre l'acidité du sang d'injecter une solution bi-carbonatée sodique. Les injections d'adrénaline sont remplacées par l'extrait d'hypophyse.

On ne s'est en somme préoccupé jusqu'ici que du traitement médical du shocké et non du traitement chirurgical de la blessure. On a jusqu'ici appliqué scrupuleusement le précepte classique de n'opérer sous aucun prétexte un blessé en état de shock.

Des essais timides ont cependant déjà été faits par des chirurgiens du front en réaction contre cette abstention systématique. On a déjà opéré des hémorragiques comprenant que tarir la source de l'hémorragie était une

indication opératoire d'urgence. On a fait quelques amputations rapides pour des fracas de membres, et en mai 1916, à Belleville, le Professeur Quénu avait déjà confié à M. Sencert ses idées naissantes sur le shock toxique.

A la Conférence chirurgicale interalliée (14-19 mai 1917) on entendit trois rapports sur le shock traumatique par le Dr Tuffier, Sir Bowlby et le Profr Depage.

Dans le rapport du Dr Tuffier se trouvent publiées des notions nouvelles sur les états dits de shock. Il demande que l'on différencie l'état de shock des dépressions post-hémorragiques et des toxémies d'origine infectieuse. En ce qui concerne le traitement, il recommande, pour les injections intra-veineuses de sérum, l'adjonction de pituitrine, de sérum sanguin stérile ou de gélatine dans le but de maintenir dans le sang la quantité d'eau injectée.

Et, parlant des indications opératoires : « Nous avons trop vécu, dit-il, sur la doctrine presque univoque de la contre-indication opératoire absolue constituée par le shock. L'expérience dans cette guerre nous conduit à l'éclectisme. Souvent la forme et l'étendue des délabrements, les douleurs, les accidents toxiques et infectieux à marche extrêmement rapide constituent les causes d'aggravation de cet état pathologique. En tous cas, l'expérience nous a démontré que la suppression immédiate du foyer traumatique fait disparaître les symptômes du shock. Aussi dans ces graves délabrements, l'état de shock devient non pas une contre-indication mais une indication opératoire. Il est

bien entendu que cette intervention devra être précédée, accompagnée et suivie de toute la thérapeutique générale que nous avons exposée.

« Mais, ajoute-t-il, les opérations devant être longues et incomplètes : opérations abdominales, esquillectomies sont contre-indiquées et, dans ces cas, il faut poursuivre la thérapeutique générale.

« Toutefois, termine-t-il, plus mon expérience augmente, plus les indications opératoires simples, rapides et totales avec hémostase préventive complète me paraissent favorables ».

Ces idées étaient encore loin d'être généralement acceptées. Et c'est ainsi que Sir A. Dowlby dans le rapport suivant, dit : « Si urgente que soit l'opération, il ne faut pas la pratiquer sur un sujet atteint de shock, tant qu'on n'a pas réussi à améliorer son état ». « Cela peut prendre 24 heures ou plus », dit-il plus loin et il ne fait dans la suite de son rapport aucune restriction à cette condamnation de l'intervention.

Le Prof[r] Depage appelle l'attention sur ce fait que les shockés en chirurgie de guerre sont des shockés complexes et que le shock nerveux traumatique est le plus souvent associé à une anémie aiguë ou à une septicémie suraiguë. Ces trois états ne sont pas fatalement solidaires; ils ont chacun leur traitement propre, mais il ne parle pas de traitement chirurgical.

Le Congrès interallié dans ses conclusions sur la thérapeutique du shock adopte à peu près celles du D[r] Tuffier et considère comme comportant une indication opératoire les vastes délabrements des

membres. L'anesthésie locale ou au protoxyde d'azote sont préconisées.

En novembre 1917 paraît dans la *Revue de médecine* un article du Prof[r] Roger sur le choc nerveux. C'est une étude avant tout pathogénique sur laquelle nous reviendrons.

Le 28 novembre, à la Société de Chirurgie, le Prof[r] Delbet communique les résultats d'expériences anciennes qu'il fit sur les phénomènes toxiques dans les péritonites. Il fait remarquer que la phase ultime de ces péritonites rappelle cliniquement le shock et en déduit que l'intoxication doit jouer un rôle dans certaines formes de shock. Les toxines viendraient des tissus contus, broyés, qui sont rapidement le siège de phénomènes d'autolyse et engendrent des produits très toxiques. Il faut donc opérer certains blessés pour faire disparaître ce qui, dans le shock, revient à l'intoxication.

Le Prof[r] Quénu rappelle qu'il a émis cette hypothèse dès 1916. Il pense qu'une variété de shock ne reconnaît pour cause ni l'infection, ni l'ébranlement primitif du système nerveux, ni l'hémorragie, mais une véritable toxémie engendrée par résorption des produits albuminoïdes mis en liberté par écrasement des tissus et résorbés par les veines.

Dès lors la question du shock toxique est publiquement posée à la Société de Chirurgie, et jusqu'à la fin de la guerre, ce sujet y sera souvent à l'ordre du jour et cause de nombreuses discussions.

Du 5 décembre 1917 au 10 avril 1918, les communi-

cations se succèdent au cours desquelles le Prof[r] Quénu développe ses idées qu'il a exposées par ailleurs dans un article de la *Presse médicale* du 7 février 1918 :

Le shock n'est pas un mécanisme, ni une entité morbide étiologiquement et pathogéniquement définie. Ce n'est qu'un syndrome. Les symptômes qui le caractérisent sont : l'hypotension artérielle, la fréquence extrême du pouls, l'hypothermie, la pâleur et une sorte d'hypoesthésie. Ce syndrome clinique peut être réalisé en chirurgie de guerre par différentes causes :

Immédiat : il peut être rapporté à un trouble nerveux ou à une hémorragie foudroyante.

Primitif ; il peut être de cause hémorragique ou de cause toxémique ou des deux à la fois.

Secondaire ; il doit être rapporté à un état infectieux compliqué ou non des causes précédentes.

En outre, la fatigue et le froid sont capables de créer un état analogue au shock.

Chez les shockés nerveux, il faut se borner à la thérapeutique générale ; chez les shockés septiques, toute thérapeutique est le plus souvent impuissante, mais il apparaît nettement que toute une catégorie de blessés shockés doivent être opérés sans retard et qu'on ne doit pas prolonger pour eux une thérapeutique générale illusoire.

Chez les uns, hémorragiques, l'hémostase urgente s'impose.

Chez les autres, intoxiqués, il faut pratiquer soit l'amputation, soit l'exérèse des tissus contus, soit la

fixation par antiseptiques (formol, gaïacol), si l'intervention est impossible.

Donnant les premiers appuis cliniques, à l'hypothèse d'un shock toxique, il communique successivement des observations de Rouhier, Gatellier, Santy, Lacoste. R. Picqué et Heitz-Boyer apportent également des observations personnelles. En même temps que l'on insiste sur les indications opératoires, on tend à considérer (Quénu, Santy, R. Picqué), que le shock immédiat, le vrai shock nerveux est exceptionnel.

Il apparaît aussi que l'hémorragie toujours abondante chez les grands blessés de guerre, est un facteur de shock plus important qu'on ne l'avait peut-être compris jusqu'alors (Santy, Roux-Berger, R. Picqué).

L'extension du terme de shockés aux hémorragiques, aux intoxiqués, aux infectés comme aux shockés nerveux souleva des objections; on lui reprocha de créer une confusion regrettable entre des états fort différents étiologiquement et par leur évolution.

En avril, le Prof[r] Quénu reconnaît avoir alors quelque tendance à accepter que l'hémorragie comme la fatigue et le froid sont des facteurs de préparation au shock plutôt qu'ils n'en constituent des variétés. Il demande à ce que les shockés nerveux soient mis à part et désignés sous le nom de commotionnés. Il est ainsi conduit à ramener le vrai shock traumatique en chirurgie de guerre à une intoxication :

1° Tantôt purement chimique par suite d'autolyse spontanée aseptique des tissus musculaires contus : shock toxique pur (3 ou 4 heures après la blessure).

2° Tantôt microbienne par les toxines des microbes développés *in situ* ou sous forme de septicémie : shock septique.

3° Tantôt chimico-microbienne : *a*) par suite d'histolyse musculaire hâtée ici par les actions microbiennes locales; *b*) par les toxines proprement microbiennes encore peu abondantes (6 ou 7 heures après la blessure).

Mais il restait à démontrer expérimentalement la réalité de l'intoxication tissulaire.

Le 17 avril, M. H. Vallée et Bazy semblant accepter l'hypothèse générale du shock toxique, soutiennent cette idée que les phénomènes de shock seraient en réalité des phénomènes d'intoxication microbienne.

Sans qu'il y ait nécessairement septicémie, une infection à manifestations locales minimes peut donner naissance à des phénomènes d'intoxication générale grave. Ils émettent même l'hypothèse de phénomènes d'anaphylaxie microbienne, s'expliquant par ce fait que les soldats vivent en un milieu infecté et peuvent ainsi être sensibilisés et prêts pour un déclanchement d'accidents anaphylactiques à propos d'infection locale même légère.

Le 8 mai, ils publient les résultats d'expériences comparatives qu'ils ont faites sur la toxicité des extraits de muscles normaux et celle des produits de protéolyse musculaire d'origine bactérienne.

Ils sont arrivés à cette conclusion que les sucs musculaires obtenus par autolyse spontanée et aseptique sont dépourvus de toxicité, et qu'au contraire, les produits de protéolyse d'origine bactérienne sont extrê-

ment toxiques (surtout ceux obtenus avec le vibrion septique).

Leurs expériences et dans leurs conditions et dans leurs résultats furent critiquées par le Prof[r] Delbet qui annonça que des expériences en cours lui donnaient des résultats tout à fait opposés. Il communiqua ceux-ci à l'Académie de Médecine le 2 juillet : l'injection intra-péritonéale d'autolysats musculaires aseptiques d'animaux d'une espèce à des animaux d'une même espèce reproduit chez eux des états absolument analogues au shock.

Enfin, le 16 octobre M. P. Duval et Grigault apportèrent une confirmation éclatante à l'hypothèse du Prof[r] Quénu, en montrant que les phénomènes toxiques dans le shock primitif ont pour origine directe une désintégration azotée intense des tissus traumatisés.

Le 19 octobre, à la Société de Biologie, le Prof[r] Cannon déclare reconnaître aussi comme cause du shock le traumatisme tissulaire et communique le résumé d'expériences concluantes, avec lesquelles concordent parfaitement celles de Gautrelet et Le Moignic, communiquées ce même jour.

Govaërts et Zunz par ailleurs annoncent avoir aussi reproduit des états de shock typique par des injections anaérobiques expérimentales.

La discussion n'est pas close pourtant. En février et mars 1919, de nouvelles communications de Vallée et Bazy, du Prof[r] Quénu, de Duval et Grigaut montrent assez que l'accord n'est pas encore fait sur la nature de l'intoxication dans les états de shock toxique.

Quoi qu'il en soit, il semble bien, en cette fin de

guerre, que l'origine toxique de beaucoup d'états de shock soit maintenant démontrée encore que les limites entre l'intoxication tissulaire pure ou mixte et l'intoxication microbienne soient bien difficiles à préciser parfois dans la réalité clinique.

CRITIQUE DU TERME SHOCK

Faut-il classer tous les cas d'inhibition brusque du système nerveux, d'hémorragie aiguë, d'infection suraiguë, d'intoxication tissulaire dans le cadre du shock? Faut-il notamment garder l'expression de shock toxique?

L'extension du terme shock à ces cas est discutable; elle a été discutée dès le temps de paix; elle l'a été vivement dans la dernière année de la guerre.

Nombreux sont ceux qui demandent à ce qu'on ne parle ni de shock hémorragique, mais d'anémie aiguë, ni de shock infectieux mais d'intoxication et à ce que le terme de shock soit réservé au seul shock immédiat classique dénommé shock nerveux. Mais c'est celui-là même que le Prof[r] Quénu a tendance à appeler commotion et que le Prof[r] Delbet voudrait nommer collapsus!

Il est nécessaire avant tout de s'entendre sur le sens des mots. Que signifie shock en chirurgie?

Travers passe généralement pour avoir employé ce mot le premier. Il s'en sert, nous dit Piechaud, pour désigner l'expression particulière d'abattement et de prostration des blessés. L'expression aurait un sens

clinique, descriptif. Ce serait l'état de stupeur de Dupuytren.

Mais cette interprétation est inexacte. Nous avons lu le livre de Travers. Tout d'abord il ne nous a pas paru que Travers pouvait être le premier à employer cette expression parce qu'il ne la définit nulle part, semblant ainsi se servir d'un mot d'usage courant. Il l'emploie dans le sens vaguement pathogénique d'ébranlement.

« La destruction des extrémités nerveuses (par brûlure) doit propager un choc instantané à leur source et centre, le cerveau ». Ailleurs : « Le fatal choc que de tels accidents communiquent au cerveau » — « état de prostration par suite de choc », etc.

Il emploie par ailleurs les expressions *descriptives* d'état de dépression, état de stupeur, état comateux.

Dès 1826, il apparaît donc que le mot a un sens très vague et désigne l'obscur mécanisme pathogéniqne d'un état clinique désigné sous d'autres noms et survenu d'ailleurs à la suite d'accidents variés (1).

Et pourtant une fois nous avons rencontré l'expression « d'état de shock » employée dans un sens presque clinique.

Rapidement dans les années suivantes, la confusion étymologique va s'établir à mesure que les recherches se multiplient parce qu'on se sert du même mot pour désigner un état clinique et exprimer un mécanisme pathogénique.

(1) Travers parle de shock à propos de brûlures, blessures par accidents opérations, infections, empoisonnements.

Et, en 1880, Piechaud dans sa thèse d'agrégation, conclut : « Quant à une définition précise du shock, elle nous paraît encore impossible et nous ne le considérerons que comme un état général plus ou moins grave, consécutif aux traumatismes spécialement aux plaies par armes à feu et aux grands écrasements, caractérisé par l'affaiblissement des pulsations du cœur, l'abaissement de la température, la pâleur des tissus, un certain degré d'anesthésie joint à la faiblesse musculaire avec conservation de l'intelligence. »

Nous voici donc, partis d'un vague sens pathogénique, arrivés à une définition uniquement clinique.

Et puisque nulle explication pathogénique n'était et n'est valable pour tous les cas, il faut bien avouer que cette seule définition était et reste possible.

En effet, on tend actuellement avec le Prof[r] Quénu à admettre que le shock n'est qu'un syndrome comme l'asystolie. Ses causes sont multiples comme celles de l'asystolie; sa pathogénie comme celle de l'asystolie n'est sans doute pas toujours semblable dans tous les stades de son enchaînement encore que comme pour l'asystolie les étapes ultimes puissent être les mêmes dans tous les cas.

Ce syndrome est caractérisé par trois signes : la dépression, le refroidissement et l'hypotension artérielle, ce dernier signe étant le plus important. En s'en tenant à ce sens clinique, on pourra employer l'expression de shock infectieux ou toxique, ce qui nous semble bien plus précis que de parler d'infection ou d'intoxication puisqu'à l'idée étiologique évoquée par ces deux quali-

ficatifs s'ajoute la représentation de l'état clinique de l'infecté ou de l'intoxiqué.

On garderait ainsi un terme désignant des états cliniques semblables et qui ont vraisemblablement entre eux d'étroits liens pathogéniques malgré leur diversité étiologique.

Mais puisque l'expression n'a plus qu'un sens clinique qu'elle n'avait pas primitivement et que l'on a renoncé à en user dans un sens pathogénique qui ne faisait que voiler notre ignorance, ne serait-il pas préférable qu'une autre expression clinique soit employée qui ait moins prêté et prêtât moins à des confusions?

Il est regrettable qu'aucune ne soit acceptée par tous à l'heure actuelle. Il semble pourtant que des expressions telles que collapsus circulatoire ou syndrome hypotensif n'ont pas un sens pathogénique trop précis pour ne pouvoir s'appliquer aux états cliniques désignés sous ce terme de shock.

Mais il n'en reste pas moins que pendant la guerre il fallait avant tout faire œuvre utile. C'était un fait que dans les ambulances on désignait sous le nom de shockés des hémorragiques, des intoxiqués et des infectés. Il fallait dire : parmi ces shockés, il faut opérer les shockés hémorragiques, les shockés toxiques et même quelques shockés infectieux. Cela surtout était important.

ÉTIOLOGIE

Le shock toxique bien que dû à une intoxication simple ou complexe qui prend sa source dans les tissus contus des plaies est influencé dans son apparition par de multiples causes prédisposantes que nous étudierons tout d'abord,

Causes prédisposantes.

1° Les unes tiennent au *terrain individuel.*

Nous citerons les tares organiques, particulièrement les lésions hépatiques et rénales; les états morbides naissants ou légers dans lesquels peuvent se trouver les blessés au moment de leur blessure; les fatigues physiques et les privations; les fatigues morales et la dépense d'énergie incroyable que font des hommes qui se battent : « l'expérience montre que, après quelques jours de bataille, les deux tiers des soldats d'un régiment d'infanterie de l'active, non blessés, sont hypotendus; ils ont une pression inférieure à 12. Il faut 4 à 5 jours de repos pour que ces deux tiers aient une pression supérieure à 12 » (Cl. Vincent).

2° *Le froid* est à lui seul capable de créer un état de

shock passager. Il suffit pour le croire de songer à quel refroidissement sont soumis des blessés qui restent longtemps sur le champ de bataille, dans l'eau et la boue, la nuit, en hiver et qui sont transportés dans des autos dont le système de chauffage est souvent insuffisant.

Il suffit pour en être persuadé d'avoir vu des blessés complètement froids, sans pouls et sans tension, ressusciter véritablement dans les cellules chauffantes quand nulle cause n'entretient leur état de shock.

D'ailleurs, le froid détermine une accumulation et une concentration des globules dans les capillaires, le nombre des globules est plus élevé dans une région froide de la peau que dans une région chaude correspondante. C'est pour cette raison que le froid augmente l'exhémie dans le shock et que la chaleur l'atténue (Cannon). Or nous verrons combien semble importante dans la pathogénie du shock cette hémorragie globulaire dans les capillaires.

3° La *douleur* a une importance sur laquelle il y a lieu d'insister plus qu'on ne le fait généralement. Les anciens auteurs l'avaient bien remarqué, et « les auteurs américains ont insisté depuis longtemps déjà sur le danger qu'il y avait à créer en pure perte de la douleur à cause de la déperdition de l'énergie nerveuse par des excitations violentes des terminaisons sensitives, qui entraînent une baisse considérable de la tension sanguine et une perte de l'excitabilité des centres nerveux, éléments qui entrent pour une bonne part dans l'origine du shock » (Santy).

Il ne s'agit pas de la douleur brutale, inconstante d'ailleurs, qui suit immédiatement le traumatisme, mais des douleurs répétées que causent le transport du blessé et toutes les manipulations auxquelles il est soumis pendant des heures avant d'arriver jusqu'au chirurgien.

Ceci est surtout vrai pour les *fracturés* dont le transport en auto est atrocement douloureux. Presque tous disent leur martyre en arrivant. Et il en était encore ainsi dans les derniers mois de la guerre, malgré l'usage presque constant d'appareils d'immobilisation.

Certains *garrots* sont extrêmement douloureux et capables de créer à eux seuls un état de shock passager.

Les lésions, déchirures d'un gros *tronc nerveux* (*sciatique*, médian) sont souvent terriblement douloureuses, et nous avons eu plusieurs fois l'impression que la seule déchirure du sciatique était une cause indéniable de shock grave.

4° *L'hémorragie* prédispose à l'état de shock toxique et l'aggrave. Nous ne parlons pas de ces hémorragies graves par rupture d'un gros tronc vasculaire qui créent un état d'anémie aiguë rapide, un état de shock post-hémorragique, mais des petites hémorragies répétées.

Il est certain et nous l'avons observé souvent nous-même, qu'une plaie de guerre même légère saigne beaucoup dans les premières heures. A plus forte raison, les gros broiements, les vastes déchirures cutanées et musculaires, les blessures multiples sont-elles la source d'hémorragies considérables. Ces hémorragies s'arrêtent souvent, mais parfois elles se renouvellent pendant le

transport du poste de secours à l'ambulance. Le blessé est anémié bien que parfois ses plaies ne saignent plus et que même un pansement renouvelé ne soit pas sanglant.

Quelle est la part du facteur hémorragie dans la constitution de l'état de shock alors complexe (toxi-hémorragique); c'est affaire de cas particuliers et souvent difcile à déterminer en l'absence d'examens de laboratoire.

On ne saurait trop insister sur l'importance de l'hémorragie comme cause prédisposante et co-déterminante dans l'état de shock toxique.

Beaucoup d'observations de shockés apparaissent évidemment être des observations de shock mixte toxi-hémorragique.

Loin de nous la pensée de ramener le shock toxique au shock post-hémorragique. Le shock toxique a une individualité propre prouvée maintenant, d'autant qu'il peut survenir en l'absence de toute hémorragie, mais il reste certain que la perte de sang agit sur la tension et l'irrigation des divers appareils, notamment du système nerveux, en même temps qu'une partie des globules et du plasma avec les produits des glandes endocrines est perdue pour l'organisme. Celui-ci se trouve alors placé dans de mauvaises conditions pour résister aux toxines introduites dans l'organisme.

Roux-Berger, Santy, Picqué ont surtout insisté sur l'importance de l'hémorragie dans l'apparition des états de shock.

5° Enfin un état de *shock nerveux* vrai, immédiat met

l'organisme en état de moindre résistance contre une intoxication ultérieure d'où résultera un état de shock complexe (Obs. XXIII). Niée par Gibelli, la moindre résistance à l'infection des organismes en état de shock, a été prouvée par Turck et Galeazzi.

Causes déterminantes.

La cause visible du shock toxique est le *délabrement des tissus*. Qu'il s'agisse d'une seule vaste plaie, de plaies moyennes ou petites multiples, les délabrements sont en somme considérables et les zones d'attrition musculaire étendues.

Il s'agit le plus souvent de lésions des membres surtout inférieurs, particulièrement des cuisses et des fesses, parfois de lésions pariétales du tronc. L'association de fracas osseux n'est pas indispensable pour produire l'état de shock toxique.

Les muscles sont contus, déchirés; ils ont souvent une couleur vineuse caractéristique; ils ne se contractent pas à la section, ils semblent morts (Gatellier-Quénu).

C'est dans ces tissus contus, dans ces muscles antérieurement fatigués et maintenant morts que se fait une désintégration azotée intense, soit par autolyse spontanée, soit par histolyse microbienne et ces substances azotées toxiques lancées dans la circulation (1) créent l'état

(1) Pour Duval et Grigaut, ces substances azotées toxiques ne sont pas des produits d'histolyse; ce sont des substances azotées normales, mais normalement retenues par la cellule vivante.

de shock toxique et l'entretiennent ou parfois aggravent un état de shock post-hémorragique ou nerveux préexistant en créant un état de shock complexe qu'une infection ultérieure ou concomitante peut encore compliquer.

Nous étudierons plus complètement cette intoxication tissulaire ainsi que l'intoxication microbienne née de l'infection d'abord locale des tissus contus et parfois généralisée plus ou moins vite.

ÉTUDE CLINIQUE DE L'ÉTAT DU SHOCK TOXIQUE

Beaucoup de symptômes sont communs à tous les états dits de shock. Certains symptômes semblent spéciaux à l'état de shock toxique. Après avoir fait un tableau clinique d'ensemble, nous étudierons en détail certaines recherches spéciales.

I — Symptomatologie générale.

Le blessé est pâle, d'une pâleur grise spéciale, terreuse. Le visage est parfois un peu contracté. Les lèvres sont légèrement roses ou légèrement cyanosées. Toutefois la cyanose des extrémités nous a paru inconstante et tardive.

On peut observer de l'agitation : le blessé soulève les bras, rejette les couvertures, tournant et retournant la tête.

Parfois il y a simplement une très légère agitation inquiète et un peu d'anxiété.

Souvent le blessé est parfaitement calme ou légèrement somnolent. La conscience est d'ailleurs presque toujours lucide et peut être impressionnante.

Les plaintes sont inconstantes ; le blessé semble même souffrir peu, à moins de lésions spéciales (fractures, garrot, lésions nerveuses). Mais il accuse d'une voix souvent cassée une sensation de froid, de fatigue et de faiblesse extrême. Celle-ci est mise en évidence par une résolution musculaire marquée, même en cas d'agitation, car dans l'intervalle des mouvements les membres retombent lourdement.

Il y a hypoesthésie, peu de réaction aux excitations cutanées et affaiblissement des réflexes tendineux.

Souvent la respiration est un peu pénible et superficielle.

La polypnée nous a paru tout à fait inconstante ou tardive.

Le blessé est froid ; ce refroidissement cutané est manifeste, non seulement aux extrémités : mains, pieds, nez et oreilles, mais intéresse souvent le reste du corps qui est à peine tiède au palper.

La température rectale est abaissée autour de 36° dans les cas de shock toxique aseptique. Elle est variable, au-dessus et au-dessous de 37° dans les états de shock toxique mixte ou de shock toxi-microbien.

La peau est légèrement moite, les sueurs sont toutefois inconstantes, parfois localisées au front : sueurs perlées et froides.

Souvent la langue est humide et rose, parfois sèche.

Les pupilles sont très souvent contractés ou normales, mais dilatées seulement *in extremis* (Lacroix l'a signalé dans les cas de shock nerveux traumatiques graves).

Le pouls est petit, dépressible, parfois misérable. Il

est rapide, battant à 120-140. Il peut être complètement imperceptible à la radiale, voire à l'humérale et à la fémorale (obs. II). Souvent il y a une différence d'amplitude très nette entre le pouls radial et le pouls huméral.

La tension artérielle est abaissée, l'indice oscillométrique petit, la pression différentielle diminuée et les oscillations inégales.

Dans les cas typiques de shock toxique, on observe des coliques et des vomissements répétés, bilieux, parfois porracés et même noirâtres. Les blessés rappellent l'aspect clinique de certaines appendicites toxiques ou d'une insuffisance surrénale aiguë.

L'oligurie est presque constante et s'accompagne de diverses modifications des produits d'excrétion urinaire

II. — Etude de certaines recherches spéciales.

Ces recherches permettent d'assurer le diagnostic étiologique et d'établir le pronostic de l'état de shock.

Tension artérielle.

Mesurée avec l'oscillomètre de Pachon : il y a abaissement des pressions maxima et minima.

Les tensions critiques qui révèlent l'état de shock seraient de : 10.4 (Archibald et Mac Lean), 8.4 (Blechmann), au-dessous de 6 (Porter).

Ces critères, pour relativement exacts qu'ils soient, sont insuffisants pour juger de la gravité de l'état de shock.

Dès 1917, Prevel a signalé l'importance de l'indice oscillométrique (la plus grande oscillation observée au cours de l'examen) et l'a bien étudiée.

Moreau et Benhamou ont fait une étude précise de la tension artérielle dans le shock et dont les résultats nous semblent tout à faits exacts.

Ils étudient l'indice oscillométrique, la pression différentielle (différence entre Mx et Mn) et l'égalité ou l'inégalité des oscillations.

La baisse de l'*I. O.* traduit un fléchissement du myocarde, car il mesure la force de contraction cardiaque. S'il est plus petit que 1.5 ou 1, le rendement cardiaque est insuffisant.

Le rétrécissement permanent ou progressif de la *pression différentielle* traduit la faiblesse ou la diminution progressive de l'énergie cardiaque. Il coïncide avec l'aggravation de l'état de shock.

Il peut tenir à ce que Mx ne remonte pas (Archibald et Mac Lean considèrent que lorsque Mx ne s'améliore pas sous l'influence des moyens thérapeutiques habituels, c'est qu'il y a état de shock vrai).

Il peut tenir à ce que Mn s'élève. Cette élévation peut certes traduire la cessation d'une hémorragie ou la disparition de l'état de shock, mais aussi la stase capillaire ou veineuse qui précède le blocage du cœur.

Par contre, si la pression différentielle s'élargit, c'est qu'il y a augmentation de l'énergie cardiaque et que l'état de shock s'améliore.

Les *oscillations* sont parfois égales, parfois inégales en amplitude et leur inégalité est un signe précoce de la faiblesse du myocarde.

En résumé, pour Moreau et Benhamou, tout grand blessé qui a une pression différentielle inférieure à 2,

un I. O. inférieur à 1 et des oscillations inégales doit être considéré comme un shocké et traité comme tel, *même si la pression diastolique dépasse 6.*

La pression différentielle a surtout de l'importance et le pronostic est grave, quel que soit le chiffre de la minima quand la pression différentielle est inférieure à 2.

Ces conclusions nous paraissent tout à fait exactes. Il faut savoir que la palpation du pouls ne donne pas toujours des renseignements conformes à ceux donnés par l'examen de la tension. Des blessés sans aucun pouls perceptible peuvent avoir un I. O. appréciable et une pression différentielle bonne. D'autres, avec un pouls perceptible, ont une tension qui n'est pas enregistrable et un I. O. nul.

Nous avons vu guérir des blessés qui n'avaient aucun pouls radial et dont la tension non enregistrable à la radiale l'était seulement à l'humérale (obs. II). Ceci est contraire à ce que Blechmann avait cru pouvoir considérer presque comme une règle : les blessés sans tension radiale enregistrable et sans pouls radial meurent.

Moulinier a cru pouvoir trouver des éléments de diagnostic étiologique des états de shock dans l'étude de la tension.

Si la tension est prise à la radiale, le bras étant successivement sur un plan horizontal, puis élevé, puis abaissé, on observe :

Dans le shock nerveux et chez le sujet normal : un abaissement de T. A. quand le bras est élevé et une élévation de T. A. quand le bras est abaissé.

Dans le shock post-hémorragique, la tension maxima

est sensiblement la même, le bras étant élevé ou étant sur un plan horizontal.

Dans le shock toxique, on observe une chute extrême de Mx et de Mn en position surélevée.

Ces données n'ont pas, croyons-nous, été confirmées. Par contre, on peut retenir comme éléments de diagnostic :

a) Une chute continuelle et rapide de Mn est signe d'une hémorragie persistante, cause d'entretien et d'aggravation de l'état de shock.

b) Une diminution progressive de la pression différentielle, un abaissement lent ou un état stationnaire ou même un relèvement de la minima avec abaissement rapide et considérable de Mx est symptomatique d'un état de shock toxique (Moreau et Benhamou).

Examen du sang.

Caractères physiques. — Le sang est plus concentré, plus dense, plus visqueux; à l'ouverture des veines, il coule mal et se coagule vite. Les plaies opératoires saignent peu.

Caractères histologiques. — La teneur en *hémoglobine* est augmentée (mesurée aisément au Tallqwist). Elle peut être normale ou diminuée en cas d'état hémorragique associé.

La *numération globulaire* donne des résultats d'interprétation parfois délicate. Le prélèvement doit se faire dans une veine et à la pulpe du doigt.

Le nombre des hématies dans les veines est sensi-

blement normal; dans les cas types, il serait très augmenté dans les capillaires (6 à 7 millions) par suite de la transsudation du plasma dans les tissus. Il y a d'une façon générale une différence de 2.500.000 globules entre le nombre des globules veineux et capillaires (Commission anglo-américaine d'études du shock, Cannon).

En cas d'hémorragie, au contraire, il y a une diminution du nombre des globules, tant dans les veines que dans les capillaires (la diminution dans les veines restant plus considérable).

La numération des hématies permet donc d'apprécier le degré de l'hémorragie et la part qui revient à celle-ci dans la constitution de l'état de shock.

Pour l'exactitude de cette appréciation : 1° il faut se souvenir de la règle indiquée par Depage et Gowaërts : si, dans les 6 premières heures, le nombre des hématies est inférieur à 4 millions dans les veines, l'anémie est à coup sûr mortelle à moins de transfusion. Mais cette règle a paru à beaucoup être trop absolue.

2° Il faut tenir compte avant tout du temps écoulé depuis la blessure à cause de la dilution des globules restants par le plasma reconstitué et les liquides qui ont pu être injectés. Après une hémorragie modérée laissant 4.500.000 à 5.000.000 de globules dans les six premières heures qui suivent la blessure, on peut, le troisième jour, ne compter plus que 2.500.000 à 3 millions de globules. (Ce sont ces chiffres que l'on rencontre en général dans les cas de shock toxique.

3° Il faut aussi tenir compte de ce fait que dans l'état

de shock mixte toxi-hémorragique, il y a relative accumulation de globules dans les capillaires en rapport avec la part qui revient à l'intoxication dans la constitution de l'état de shock.

Brodin et Saint-Girons ont observé une *leucocytose* précoce et marquée en dehors de toute infection et que l'hémorragie seule ne peut toujours expliquer.

Caractères chimiques. — La *réserve alcaline* du sang est diminuée.

Le dosage de l'*azote dans le sang* donne d'intéressants résultats.

Dans cinq observations nous avons trouvé : 0 gr. 75, 0 gr. 79, 0 gr. 88, 1 gr. 25, 3 gr. 45 d'urée dans le sang (dosage par l'hypobromite) (Obs. 1, 2, 3, 4, 5).

Cette azotémie est croyons-nous spéciale au shock toxique dans lequel l'intoxication tissulaire joue un rôle plus ou moins important.

D'ailleurs, P. Duval et Grigault chez des blessés non shockés : hémorragiques ou infectés, trouvent dans le sang de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 d'azote total, tandis qu'ils trouvent chez des blessés shockés : de 0 gr. 50 à 1 gr. 02. Ils ont montré que cette azotémie était due surtout à une augmentation de l'azote résiduel (que nous avons dosé en partie en même temps que l'urée dans nos dosages par l'hypobromite).

Examen des urines.

L'oligurie est constante chez les shockés. Elle peut être très marquée. Nous avons observé un cas d'anurie complète (Obs. VI).

Cette oligurie s'accompagne d'hypo-azoturie parallèle :

« Chez tous les grands blessés, il y a diminution considérable de la sécrétion urinaire et de la production d'urée, mais chez les grands blessés dont la blessure n'est pas mortelle, chez lesquels, par conséquent, le trauma est moindre, la quantité d'urée sécrétée ne tombe qu'à 44 p. 100 de la production normale tandis qu'elle tombe à 30 p. 100 dans les cas les plus graves.

« Les proportions centésimales d'azote uréique ne varient que peu, ce qui veut dire que l'élimination d'eau et d'urée vont de pair.

« Le rapport azoturéique reste normal chez les grands blessés qui doivent guérir, tandis que chez ceux qui sont mortellement atteints il s'abaisse énormément » (Ch. Richet et Flament).

Dans trois dosages faits chez les shockés toxiques en pleine période de shock, nous avons trouvé 10 gr., 13 gr. et 15 gr. d'urée par litre au cours d'une oligurie marquée mais que nous n'avons pu exactement mesurer.

Wertheimer, Fabre et Clogne ont signalé qu'il y avait dans les urines des shockés : 1° Une acidité moyenne d'HCl de 2 gr. 65 par 24 heures (moyenne normale : 1 gr. 80). 2° Une élimination d'ammoniaque moyenne de 1 gr. 36 (moyenne normale : 0 gr. 75). 3° Une quantité d'urée accrue (33 gr. 50 dans les premières 24 heures (contradiction avec les recherches de Richet et Flament). 4° Un indice d'imperfection uréogénique de Maillard de 11 p. 100 (moyenne normale : 6,5 p. 100). 5° Une augmentation considérable des produits acétoniques (acétone

et acide acétylacétique) et cétogènes (acide β. amino-butyrique et acide β. oxybutyrique) ; cette augmentation est 4 ou 5 fois plus grande que chez les blessés non shockés où elle atteint souvent déjà le double des chiffres normaux.

III. — **Evolution.**

A. — Guérison.

Après intervention chirurgicale, on peut observer :

Soit une amélioration immédiate (Obs. V, VIII, IX).

Soit une amélioration rapide survenant en quelques heures (Obs. IV, IX, X).

Soit une amélioration lente survenant en 24 heures et plus (Obs. II, XI, XII, XVII).

L'amélioration se manifeste par l'augmentation de l'I.O. et de la pression différentielle. En même temps, le pouls réapparaît et le visage se colore.

Presque constamment se produit une crise urinaire. La polyurie est plus ou moins marquée. Nous trouvons notée dans une observation (Obs. XVIII) une polyurie de 2.500 grammes en 24 heures. Souvent cette polyurie n'est que relative (1.000 à 1.500 grammes), mais contrastant avec l'oligurie antérieure, elle n'en est pas moins fort nette, et nous semble être le signe le plus certain de la guérison.

Cette polyurie s'accompagne d'une crise uréique très nette également. La décharge d'urée atteint 35 à 75 grammes en 24 heures (105 grammes dans l'obs. XVIII).

Polyurie et azotémie nous ont paru surtout constantes et élevées après les injections du sérum polyglandulaire de P. Descomps et Clermonthe.

B. — Mort.

Sans intervention ou après intervention, il y a abaissement progressif de la T. A., le pouls disparaît, le corps se refroidit. Dans une somnolence progressive, ou légèrement agité et délirant un peu, le shocké arrive peu à peu à une inconscience finale qui précède la mort. Certains signes apparaissent souvent dans les dernières heures : la dilatation pupillaire, la polypnée suivie du ralentissement ultime de la respiration, l'agitation légèrement délirante et les vomissements.

L'état de shock disparu, la mort peut encore survenir par complication : septicémie (Obs. 5), gangrène gazeuse, anurie (Obs. VI).

Formes cliniques.

1. — Etat de shock toxique aseptique.

Nous voulons désigner par là l'état de shock dû à une intoxication tissulaire pure par autolyse spontanée des tissus contus.

Le tableau clinique est celui que nous venons de décrire : L'hypothermie est constante, la langue est humide et rose. L'examen bactériologique des plaies donne des résultats négatifs.

C'est l'état de shock que l'on observe précocement dans les six premières heures qui suivent la blessure.

2. — Etat de shock toxique mixte.

Cet état de shock est dû à une intoxication azotée par histolyse, en partie spontanée, en partie microbienne à laquelle s'ajoute en proportion variable une intoxication par les toxines des microbes développées *in situ*.

Il s'agit de blessures datant en général de plus de six heures. Il n'y a pas de signes d'infection générale La langue est ou humide ou sèche. L'hypothermie n'est pas absolument constante. Lindividualisation de cette forme entre l'état de shock aseptique et les états septicémiques est parfois bien malaisée à établir en pratique.

La température seule ne peut permettre de dire s'il y a infection ou non. Il y a des septicémies avec hypothermie et par contre, une température de 39° le jour ou le lendemain d'une blessure n'a aucune signification certaine.

L'examen bactériologique des plaies a plus de valeur s'il montre l'existence de nombreux microbes en voie de développement.

La distinction entre l'état de shock par intoxication tissulaire pure et par intoxication mixte a un gros intérêt doctrinal, mais elle en a beaucoup moins au point de vue des indications thérapeutiques et opératoires qui restent les mêmes.

De toutes nos observations, il en est peu pour lesquelles nous ayons à peu près la certitude qu'il s'agissait d'intoxication tissulaire pure (Obs. I et XXIV).

3. — **Etat de shock septique** (intoxication microbienne).

C'est le tableau des septicémies péritonéales aiguës que l'on peut d'ailleurs observer en chirurgie de guerre ; c'est la forme sidérante des septicémies qui donne tout à fait le syndrome de l'état de shock (il ne faut parler de shock à propos d'infection qu'au cas où le syndrome clinique du skock est réalisé).

Cet état peut s'observer assez précocement vers la 6e heure et peut-être plus tôt, mais c'est tout à fait exceptionnel. Le plus souvent, c'est un état de shock apparu tardivement ou qui ne fait que continuer un état de shock post-hémorragique ou toxique aseptique.

Il y a des manifestations locales d'infection : plaies grises à odeur fétide caractéristique, parfois signes locaux de gangrène gazeuse dans ses divers aspects. L'examen bactériologique des plaies montre l'existence de nombreuses colonies surtout d'anaérobies.

Ces signes locaux peuvent manquer.

L'hémoculture donne des résultats inconstants positifs ou négatifs. D'ailleurs, la septicémie vraie est inconstante mais quand bien même elle existe, le résultat des hémocultures est rarement positif, car les anaérobies qui donnent naissance à ces états de shock septique cultivent très rarement dans le sang en dehors des heures agoniques.

Toutefois Govaerts et Zunz ont observé trois cas de septicémie à Perfringens se développant sans symptômes de gangrène gazeuse chez des blessés des mem-

bres inférieurs, amputés en tissus sains sept heures après la blessure.

L'aspect clinique de ces états de shock septique est exactement celui du shock toxique en général. La température est variable ; le plus souvent, il y a hypothermie.

La langue est souvent sèche.

Quand il n'y a pas de signes locaux d'infection gangréneuse et quand l'hémoculture est en même temps négative, le diagnostic de la nature exacte de ces états est particulièrement délicat (Obs. XXI, hémoculture positive ; Obs. XXII, gangrène gazeuse).

Formes complexes.

Ce sont les formes en pratique les plus fréquentes chez les blessés de guerre et qui trouvent naissance dans l'association des actions prédisposantes de la douleur, du froid, de la fatigue et de l'hémorragie et des actions déterminantes de l'intoxication tissulaire ou microbienne.

L'examen du sang (numération globulaire, dosage de l'azote, hémoculture) et la réaction à la thérapeutique générale permettront parfois de faire la part de ces divers facteurs.

Pronostic.

Il est basé sur :

1° *L'examen de la T. A.*, c'est-à-dire sur la valeur de la pression différentielle et de l'I. O. et sur l'égalité ou l'inégalité des oscillations.

2° *L'existence* ou la non-existence *des associations* d'autres facteurs de shock : hémorragie et surtout infection (pronostic grave).

3° *L'examen de la blessure et l'opérabilité.* — Un monoblessé chez lequel une amputation ou une bonne exérèse musculaire est possible, bénéficie d'un meilleur pronostic que le polyblessé chez lequel une opération complète est impossible. Chez ce dernier, il est à craindre que l'état de shock toxique persiste, et, disparaîtrait-il, que l'infection septicémique ou gangréneuse ne détermine une issue fatale.

Cet élément de pronostic est le principal : opérabilité complète ou non du blessé.

Toutefois, l'acte opératoire nécessaire peut être une cause d'aggravation du pronostic dans le cas d'amputation de cuisse au tiers supérieur que les blessés shockés supportent souvent très mal.

4° Le *degré d'oligurie* est un élément de pronostic. Elle est en général d'autant plus marquée que l'état de shock est plus grave.

5° Il semble aussi que le *degré d'azotémie* observé peut être un élément de pronostic.

Dans un cas de mort, nous avons observé 3 gr. 45 (Obs. I).

Dans un cas où le blessé sortit péniblement de son état de shock : 1 gr. 23 (Obs. II).

Dans les cas où l'amélioration fut plus rapide, beaucoup moins : 0 gr. 75 à 0 gr. 88 (Obs. III, IV, V).

P. Duval et Grigault ont d'ailleurs observé que la courbe de l'azotémie, surtout celle de l'azote résiduel,

varie comme la gravité de l'état de shock et monte régulièrement en cas de mort.

Nous l'avons vu régulièrement descendre dans un cas de guérison (Obs. II).

Diagnostic.

A. — Le diagnostic de l'état de shock se base sur la constatation évidente du syndrome clinique dans les cas nets et sur l'examen de la T. A. dans les cas frustes.

B. — On différencie l'état de shock toxique des autres états de shock par :

1° La notion du temps écoulé depuis la blessure.

2° L'examen clinique du blessé.

3° L'examen clinique de la blessure.

4° L'influence de la thérapeutique générale du shock.

5° Les examens de laboratoire.

1. — Temps écoulé depuis la blessure.

L'état de shock nerveux est immédiat.

L'état de shock post-hémorragique peut l'être. Au bout de 2 à 3 heures s'établit l'état de shock post-hémorragique ou de shock toxique tissulaire, ou de shock complexe toxi-hémorragique.

A partir de la 6e ou 7e heure, le shock toxique aseptique pur peut encore exister, mais il faut penser à

l'infection possible : shock par intoxication chimico-microbienne, voire même septicémie.

2. — Examen clinique du blessé.

Dans le *shock nerveux*, il semble qu'il y ait plus d'obnubilation que dans le shock primitif post-hémorragique ou toxique; l'intelligence, la conscience semblent plus éteintes; les pupilles seraient dilatées.

Les battements cardiaques seraient ralentis (Roger), souvent inégaux et irréguliers. On a signalé l'hypotension des globes oculaires, la disparition du réflexe oculo-cardiaque (L. Cornil), la couleur rouge du sang veineux (?)

(Il semble d'ailleurs que l'on ait fait rentrer dans le cadre de l'état de shock nerveux des cas de commotion cérébrale.)

Dans le *shock post-hémorragique*, la face est pâle, blanche, cireuse; les lèvres et les conjonctives sont très décolorées.

D'après Soubeyran, la tendance à la syncope serait plus marquée que dans l'état de shock toxique, le pouls serait variable, instable, lent ou rapide, suivant la position du blessé et le moment de l'examen, l'agitation serait plus marquée que chez les intoxiqués.

Rappelons qu'une chute continuelle et rapide de la minima est révélatrice d'une hémorragie persistante.

Après avoir baissé au début, la pression veineuse serait dans une seconde période assez élevée (Govaerts et Zunz).

Dans le *shock toxique*, le facies est terreux; il peut y avoir des coliques et des vomissements (bons signes mais inconstants).

3. — Examen clinique de la blessure.

En faveur du *shock nerveux* :

Plaies de l'abdomen (à condition que l'examen soit très précoce. Même alors il faut songer à l'hémorragie possible et — plus tard — aux septicémies péritonéales).

Plaies thoraco-abdominales. Plaies de la région sacrée.

Contusions par éboulement, enfouissement.

Commotions par éclatement d'obus. Certaines polyblessures.

En faveur du *shock post-hémorragique* :

La localisation anatomique d'une plaie peut permettre d'apprécier grossièrement l'importance de l'hémorragie qui a pu se produire (gros vaisseaux intéressés), mais les causes d'erreur en plus ou en moins sont nombreuses et nous ne saurions trop y insister (plaies vasculaires sèches ou au contraire hémorragies considérables par artérioles musculaires).

En faveur *du shock toxique* :

Les gros délabrements. Certaines polyblessures. L'aspect de mortification des muscles.

L'aspect gris des plaies, leur odeur, les signes de gangrène gazeuse, plaident en faveur de l'état de shock par intoxication mixte ou microbienne.

4. — Influence de la thérapeutique générale.

Les états de shock légers par refroidissement, transports douloureux, fatigue disparaissent assez vite par le réchauffement, les injections de sérum et les toni-cardiaques. Cette thérapeutique est ici un moyen de triage de ces pseudo-shockés.

Dans les cas où l'on observe des états de shock nerveux immédiat, il en est de même souvent, et sous l'influence de la thérapeutique générale, beaucoup de blessés sortent de cet état.

Les états de shock post-hémorragique bénéficient nettement de la thérapeutique générale et surtout des injections intra-veineuses de sérum, mais l'amélioration n'est que passagère tant que l'hémostase n'a pas été pratiquée et elle doit l'être immédiatement.

Seul, en somme, le shocké toxique ne tire presque qu'aucun bénéfice de la thérapeutique générale du shock et cela est un bon indice de l'origine toxique de son état.

Il n'en reste pas moins que l'appréciation exacte des causes des états de shock en dehors des premiers instants reste extrêmement délicate. L'état de shock est rapidement devenu complexe; il s'agit souvent bien moins de différencier l'état de shock toxique de l'état de shock post-hémorragique que d'apprécier la part qui revient à l'hémorragie et à l'intoxication dans la constitution de l'état de shock. Il s'agit souvent aussi de déterminer celle qui revient à l'infection, que celle-ci reste locale ou se généralise.

Et tout ceci ne sera souvent possible que grâce aux :

5. — Examens de laboratoire.

Examen du sang : Numération globulaire et hémoglobinimétrie. Etude de la viscosité sanguine (diminuée en cas d'hémorragie, augmentée dans l'état de shock toxique). Dosage de l'azotémie.

Examen bactériologique des plaies. Hémoculture.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle est fort peu connue. On a surtout décrit les altérations hépatiques.

Lésions hépatiques.

1. *Nanta* : « Il y a des modifications de structure portant sur la surcharge graisseuse et pigmentaire et sur l'état de l'ergastoplasme. Celui-ci forme des filaments très nets, orientés diversement; des corps basophiles de petite taille apparaissent en divers points au croisement des mailles et des filaments, tandis que le noyau et le nucléole subissent la tuméfaction, puis la réduction qu'on observe dans l'état d'activité de la cellule glandulaire.

« Mais dans certains groupes de cellules et notamment autour des veines intra-lobulaires et au pourtour des plaies hépatiques, on peut constater une condensation plus considérable des filaments ergastoplasmiques qui aboutissent à la formation de volumineuses enclaves semblables à celles que l'on voit dans les éléments en voie de dégénérescence. Parfois ces corps basophiles se détachent du corps cellulaire à la périphérie du protoplasma qui se fragmente et la cellule peut devenir,

par la disparition complète de tout protoplasma basophile, énergiquement et, semble-t-il, pathologiquement acidophile. Dans quelques cas, l'altération est encore plus manifeste du fait de lésions de tuméfaction claire prononcée. »

On observerait, en outre, une diminution très nette des réserves du glycogène.

2. *N. Fiessinger* (cité par Delbet) :

« Cas légers : Les lésions commencent par le centre du lobule et portent surtout sur le chondriome. Les mitochondries sont plus atteintes que le glycogène.

« Cas plus graves : Il y a dégénérescence atrophique homogène avec pycnose du noyau.

« Ces lésions hépatiques expliquent l'insuffisance hépatique fonctionnelle dans le shock toxique mise en évidence par P. Duval et Grigaut. »

Lésions rénales.

On n'a décrit jusqu'ici que les lésions préexistantes à l'état de shock.

Lésions des capsules surrénales.

Sont en cours d'étude.

Veines du système porte.

Classiquement il y a réplétion veineuse très prononcée. Elle a été niée par les chirurgiens anglais.

Capillaires.

Il y a hyperglobulie capillaire très marquée due à la transsudation plasmatique dans les tissus.

PATHOGÉNIE

L'origine toxique de certains cas de shock est maintenant démontrée. Deux questions se posent que nous étudierons successivement :

I. Comment faut-il concevoir la nature de cette intoxication?

II. Par quel mécanisme cette intoxication détermine-t-elle l'apparition du syndrome shock?

I. — Nature de l'intoxication.

Cette intoxication paraît bien être d'origine tissulaire azotée dans les premières heures qui suivent la blessure; elle peut devenir mixte ensuite : tissulaire et microbienne; elle est surtout microbienne ou uniquement microbienne plus tard.

Dans certains cas, elle est d'emblée mixte ou microbienne.

Ces faits sont-ils démontrés?

A. — Réalité de l'intoxication tissulaire azotée.

La réalité de cette intoxication et la justification de l'individualité du shock par intoxication azotée repose sur des faits cliniques, des examens de laboratoire et des faits expérimentaux.

1. — Faits cliniques.

Des blessés nombreux qui ne sont pas shockés après leur blessure tombent en état de shock 1, 2 ou 3 heures plus tard. Ce ne sont donc pas des shockés nerveux (nous verrons que le shock nerveux ne peut être qu'immédiat) et ce ne peuvent être déjà des infectés.

Ces blessés ne retirent aucun bénéfice de la thérapeutique générale du shock (ce ne sont donc pas des shockés par refroidissement, transport douloureux, etc.).

Dans les cas types, ces blessés n'ont pas saigné beaucoup. Au moins n'ont-ils pas assez saigné pour être considérés comme étant en état de shock post-hémorragique. D'ailleurs la numération globulaire montre souvent qu'ils ont un nombre de globules assez élevé et ils ne tirent pas des injections intra-veineuses de sérum et de la transfusion un bénéfice comparable à celui qu'en tirent les hémorragiques.

Ces blessés ont des plaies très étendues avec gros dégâts musculaires et osseux. Les muscles ont un aspect rouge vineux; ils ne se contractent pas sous le bistouri.

La suppression, par amputation ou exérèse, du foyer contus produit des améliorations très nettes et parfois de véritables résurrections (Obs. VIII, IX).

Enfin la levée d'un garrot a pu produire un état de shock grave, en rendant à la circulation générale les produits toxiques retenus dans la jambe (Obs VII).

2. — Examens de laboratoire.

a) *Azotémie.* — Le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude dose en réalité : l'urée véritable, l'ammoniaque et une partie de l'azote résiduel. En somme, c'est un dosage grossier, mais presque complet de l'azote total du sang.

Dans ces conditions, nous avons avec notre camarade Ducastaing fait doser l'azote du sang chez 7 blessés shockés. Six fois nous avons observé une azotémie plus ou moins considérable. Une fois seulement nous n'avons observé que 0 gr. 41, mais il s'agissait d'un cas de shock mixte, en partie nerveux (pouls ralenti). Nous ne tiendrons pas compte d'un des six cas observés parce que c'est celui d'un blessé qui mourut au bout de trois jours d'anurie complète avec 1 gr. 45 d'urée dans son sang (Obs VI).

Les cinq autres dosages d'azotémie ont été faits dans des cas de shock toxique aseptique (Obs I) ou mixte (II. III. IV. V).

Observ. I. — 48 heures après la blessure : 3 gr. 45 : mort.

Observ. II. — 17 heures après la blessure : 1 gr. 25 : guérison lente.

Observ. III (Dr Ducastaing). — 10 heures après la blessure : 0 gr. 88 : guérison.

Observ. IV (Dr Ducastaing). — 13 heures après la blessure : 0 gr. 79 : guérison.

Observ. V. — 24 heures après la blessure : 0 gr. 74 : guérison.

Nous ne croyons pas que l'oligurie puisse expliquer seule cette azotémie. Au moins n'est-ce pas possible pour les deux premières observations d'autant plus que l'oligurie était justement peu marquée.

Les circonstances ne nous avaient pas permis de pousser ces recherches plus loin. Les résultats tels qu'ils sont nous paraissent apporter une modeste confirmation à ceux beaucoup plus complets et précis, obtenus et rapportés par P. Duval et Grigaut que nous résumons ci-après.

Recherches de P. Duval et Grigaut. — Le muscle sain retient normalement emmagasinée une partie importante des substances azotées issues de sa désassimilation, et c'est la rétention de ces déchets qui donne au muscle sa toxicité spéciale.

Le taux des substances azotées non protéiques exprimé en azote est ainsi de 3 gr. à 3 gr. 60 pour 1.000 grammes de muscle. Ce taux est un véritable seuil, le passage dans le sang de ces substances ne s'effectuant que lorsque leur quantité dépasse ces chiffres.

Or, sous l'influence du trauma, les tissus, les muscles surtout libèrent ces substances azotées brusquement. Elles passent dans le sang. On n'en trouve plus dans le muscle traumatisé que des quantités oscillant autour de 2 grammes pour 1.000 grammes.

Dans le sang total le chiffre moyen normal de l'azote total non protéique est de 32 centigrammes par 1.000 grammes (23 centigrammes dans le plasma et 48 centigrammes dans les globules).

Sur ce chiffre, celui de l'urée est de 12 centigrammes et celui de l'azote résiduel de 20 centigrammes.

Chez tout blessé de guerre, ces chiffres sont augmentés, mais peu. Par contre, chez les blessés shockés (shock toxique), ils le sont extrêmement et en général de beaucoup supérieurs au double de leur valeur normale.

Nous reproduisons les deux tableaux complets rapportant les dosages de P. Duval et Grigaut publiés dans les *Comptes Rendus* de la Société de Biologie du 19 octobre 1918.

Ils montrent l'augmentation légère des substances azotées dans le sang des blessés non shockés, leur forte augmentation chez les shockés.

L'augmentation porte sur le plasma et les globules, mais dans ceux-ci elle ne survient qu'après s'être manifestée déjà dans le plasma.

En cas de guérison, l'azote total non protéique et l'azote résiduel reviennent à la normale.

En cas de mort, la courbe est régulièrement ascensionnelle.

Cette augmentation des substances azotées non protéiques dans le sang des shockés rappelle l'azotémie des brightiques, mais une différence essentielle existe entre la rétention azotée des brightiques et celle des shockés : la rétention azotée des brightiques est une rétention d'urée ; celle des shockés est une rétention d'urée et *surtout d'azote résiduel.*

Chez le brightique, le chiffre de l'azote résiduel est très peu augmenté.

TABLEAU I. — LA RÉPARTITION ET LE TAUX DES SUBSTANCES AZO

Tous les chiffres sont calculés en centigram

N°	OBSERVATIONS	TEMPS ÉCOULÉ depuis LA BLESSURE
1	Teis... Plaie cuisse droite par éclat d'obus; plaies du poignet et de l'avant-bras droits. Tension artérielle : 11/6. Pouls : 120. **Ictère** des conjonctives. Pas d'infection. Globules : 37 p. 100 du sang total.	17 heures.
2	Lem... Plaie très infectée de la jambe. Odeur fétide. Pas de septicémie. Globules : 28 p. 100 du sang total.	5 jours.
3	Tron... Gros délabrement musculaire de la cuisse avec gangrène gazeuse, mais sans aucun symptôme de shock. Prélèvement 24 heures après l'opération.	3 jours.
4	Bor... Plaie légère.	20 heures.
5	Dab... Petite plaie suturée. Blessé guéri.	7 jours.
6	Seu... Plaie pénétrante du crâne. Méningite à *B. perfringens*. Globules : 38 p. 100 du sang total.	6 jours. 8 jours.
7	Del .. Fracture du crâne. Hémorragie méningée. Coma.	3 jours. 5 jours.
8	Bar... Plaie cuisse droite par éclat d'obus. Prélèvement avant anesthésie.	2 jours.
9	Paul... Plaies de la jambe et du cou-de-pied avec section des tendons extenseurs. Globules : 37,5 p. 100. Prélèvement avant anesthésie.	10 heures.
10	Bess... Séton du poignet. Globules : 43 p. 100. Prélèvement avant anesthésie.	13 heures.
11	Chan... Fracture de la jambe par éclat d'obus. **Septicémie à streptocoques.** Le 15 mai, jour de la blessure : ligature des deux tibiales. — Le 19 mai : gangrène gazeuse. Amputation de la jambe. — Le 21 mai, la gangrène gazeuse a envahi le moignon. Amputation de la cuisse basse. — Le 24 mai, on constate une septicémie à streptocoques. Température vers 40°. Très mauvais état général. — Le 9 juin, escarre fessière. — Le 12 juin : **Mort.**	6 jours. 10 jours. 22 jours. 25 jours.
12	Dup... Fracture du membre inférieur; gros dégât musculaire : Pas de lésion vasculaire. Blessé le 28 mai; **ictère intense** dès le 30. Splénomégalie. Le 11 juin, l'ictère persiste. Amputation de la jambe. Le 12 juin : **Mort.**	4 jours. 10 jours.
13	Aym... Hémothorax.	7 jours.
14	Sauv... Hémothorax.	3 jours.
15	Br... Hémothorax.	3 jours. 11 jours.
16	Pas... Fracture du fémur par éclat d'obus. Gros hématome; grosse lésion musculaire.	19 heures.
17	Rab... Fracture de cuisse par éclat d'obus.	18 heures.
18	Plaz... Blessé réopéré. Amputation pour gangrène gazeuse de la cuisse. Tension artérielle : 16/7. Pas de symptômes de shock.	12 jours.
19	Br... Plaie infectée de l'épaule, par éclat d'obus. Globules : 30 p. 100.	10 jours.
20	Imb... Séton de la cuisse par balle.	7 jours.
21	Kou... Plaie pénétrante de l'articulation du genou par éclat d'obus. Suture primitive. Blessé le 8 août. Opéré le 10 août.	5 jours.
22	Lau... Hémothorax. Séton du thorax par balle.	10 jours.
23	Gra... Abcès du foie autour d'un projectile.	12 jours.
24	Vi... Infection gangréneuse à *Perfringens*.	6 jours.
25	Nus... Gangrène gazeuse grave de la jambe et de la cuisse droites. Larges débridements. — **Guérison.**	4 jours. 25 jours.
26	Pit... Gangrène gazeuse. Larges débridements. — **Guérison.**	7 jours.
27	Au... Plaie atone de la fesse. Mauvais état général.	21 jours.

PROTÉIQUES DANS LE SANG DES **blessés non shockés.**

r 1.000 grammes de substance).

PLASMA				SANG TOTAL				GLOBULES			
N OTAL	N URÉE	N résiduel	NU NT	N TOTAL	N URÉE	N résiduel	NU NT	N TOTAL	N URÉE	N résiduel	NU NT
36	18	18	50	.....	.....	.....	....	55,5	15,8	39,7	28
26	15	11	57	.....	.....	.....	....	61,5	18,5	43	30
34,1	19,2	14,9	56	36	18	18	50				
.....	.....	.....	....	36	20	16	55				
.....	.....	.....	....	31	16	15	51				
22,2	12,9	9,3	58	25,8	14,6	11,2	56	44,5	17,5	27	39
22,2	13,9	8,3	62	33,6	15	18,6	44	43	15,5	27,5	36
36	18,6	17,4	51	47	20,5	26,5	43	69,4	19,4	50	28
28,8	17	11,8	59	38,2	16,3	21,9	42	59,1	15,7	43,4	26
23	14,9	8,1	64								
24,8	15,7	9,1	63	34,2	17,5	16,7	51	47,4	21,5	25,9	45
27,6	14,7	12,9	53	33,8	14	19,8	41	53,2	17	36,2	32
32	17,6	14,4	55	.....	.....	.....	....	46,8	21,6	25,2	46
39,5	19,5	20	49	.....	.....	.....	....	75			
33	20	13	60	.....	.....	.....	....	76	30,8	45,2	40
35,8	23	13,8	62	43	23,1	19,9	53	59,5	23,7	35,8	40
50	30,4	19,6	60	55,5	24	31,5	43	67,5	19,7	47,8	29
30,4	20	10,4	65								
26	17,3	8,7	66	33,3	16	17,3	48				
28,4	15,5	12,9	54	.....	.....	.....	....	52,6	20	32,6	38
37,2	18,7	18,5	50	40	17	23	42	55,5	16,7	38,8	30
30	16,1	13,9	53								
21,8	12,4	9,4	56								
27	15,6	11,4	57								
35	20	15	57								
23,5	15	8,5	63								
21	13,3	7,7	63								
29,8	15,5	14,3	52								
27,2	17	10	62	30,7	15	15,7	49				
23,6	12,1	11,5	51	29,5	12,8	15,7	....	53,6			
33	22	11	66								
30,8	12,2	18,6	40	.....	.....	.....	....	78	17,2	60,8	22
19,2	10,5	8,7	54	.....	.....	.....	....	41,8	14,5	27,3	34
28,8	16,7	12,1	57	.....	.....	.....	....	52	19	33	36
22,6	11,2	11,4	49	.....	.....	.....	....	49	14,6	34,4	30

TABLEAU II. — LA RÉPARTITION ET LE TAUX DES SUBSTANCES A

(Tous les chiffres sont calcu

N°s	OBSERVATIONS	TEMPS ÉCOU depuis LA BLESSURE
1	Roq... (J.). Plaie du mollet droit; section de la tibiale postérieure. Blessé le 19 mai. — Le 20 mai : tension artérielle : 6/4 subictère, pas d'albuminurie; pigments biliaires et urobiline. — Le 21 mai, gangrène gazeuse à forme putride du mollet; tension artérielle : 9/6. Amputation; le soir, amélioration très nette. La tension artérielle est remontée à 12,7. Globules : 35 p. 100 du sang total. Evacué le 4 juin. — **Guérison.**	36 heures. 3 jours. 10 jours. 15 jours.
2	Ceys... Séton du mollet gauche par éclat d'obus. Plaie aseptique de la fesse par éclat d'obus. Albuminurie. Hématies : 3.400.000. — **Guérison.**	6 heures. 10 heures. 3 jours.
3	Veys... Blessé réopéré pour gangrène gazeuse massive du mollet et phénomènes de shock secondaire très marqués. Tension artérielle : 8/4. Pas d'albuminurie. Globules : 46 p. 100 du sang total. — **Guérison.**	15 jours. 16 jours. 18 jours.
4	Maul... Shock secondaire au cours de gangrène gazeuse. Tension artérielle : 7/4. Globules : 40 p. 100 du sang total. — Fracas de l'épaule. — **Guérison.**	12 heures. après phénomèn de shock. 4 jours après.
5	Poi.../ Plaie par éclat d'obus de la hanche droite. Gros délabrement musculaire de la fesse. Gangrène gazeuse le 7e jour. Excision fréquente des muscles sphacélés. Larges débridements. — **Guérison.**	6 jours. 10 jours. 12 jours. 26 jours.
6	Rog... (L.). Plaies des deux cuisses par éclat d'obus. Pouls incomptable; subictère. Gangrène gazeuse des deux cuisses. Tension artérielle : 7/4. Globules : 43 p. 100. — **Mort** le lendemain de la blessure.	30 heures (au moment de la mort).
7	Az... Plaies multiples par éclat d'obus. Fractures de cuisse et de coude. 8 heures après la blessure, hématies : 3.760.000 (veine). Tension artérielle : 7. Teinte terreuse, subictère; anurie complète. **Mort** le lendemain de sa blessure.	4 heures. 30 heures. 37 heures. (au moment de la mort).
8	Lem... 300 éclats d'obus : cuisses, fesses, bras. Tension artérielle : 7/5. Hématies : 2.900.000. Albuminurie. Blessé le 10 juin. — Le 11 juin : **Mort.**	1 jour. 2 jours. 3 jours. (5 heures avant la mort)
9	Sir... Gangrène gazeuse de la fesse. Pouls incomptable. Tension artérielle : 6/3; teinte terreuse. Blessé le 19 mai. — **Mort** le 20 mai.	14 heures. (4 heures et de avant la mort)
10	Vall... Fracture de cuisse par éclat d'obus le 27 mai. Opéré le 27 mai. Le 28, gangrène gazeuse de toute la cuisse; odeur putride de la plaie. Pouls incomptable; subictère des conjonctives; légère albuminurie. Globules : 37,5 p. 100. — Le 28 mai : **mort.**	36 heures. (1 heure et den avant la mort)
11	Mar... Fracture des deux jambes par éclat d'obus. *Pas d'infection.* Blessé le 31 mai. Tension artérielle : 5 à 6. Amputation. — Le 1er juin : **Mort.**	12 heures. (5 heures avant la mort)
12	Bl... Plaie pénétrante de l'abdomen. Tension artérielle : 11/7. — Hématies : 4.000.000 (veine). Gros hématome rétro-péritonéal. — **Mort.**	8 heures.

OTÉIQUES DANS LE SANG DES **blessés shockés.**

ammes pour 1.000 *grammes de substance.*

PLASMA			SANG TOTAL				GLOBULES			
N URÉE	N résiduel	NU NT	N TOTAL	N URÉE	N résiduel	NU NT	N TOTAL	N URÉE	N résiduel	NU NT
.....	.....	....	63	33	30	52				
30	27,1	52	61,8	32	29,8	51				
13	13,5	50	35,4	14,5	20,9	41	62,4	16,8	45,6	26
14	12,4	53	34,2	16,4	17,8	48	64	19,2	44,8	30
24,6	32,7	42	54,9	21,6	33,3	39				
.....	.....	....	55,5	22	33,5	39				
18,5	11,9	60	34,2	18,7	15,5	54				
24,5	29,8	45								
29	24,1	54								
18,1	9,3	66								
33,8	20	62								
21,5	10,1	68								
12,4	25,6	32					61,7	14	47,7	22
9,5	13,9	40					50	12	38	24
13,5	17,5	43								
12	12,4									
.....	.....	....	67,5	32	35,5	47				
40,8	34,9	53	86,2	41 6	44,6	48				
.....	.....	....	47	14,7	32,3	31				
.....	.....	....	56,8	26	30,8	45				
.....	.....	...	73,1	32,4	40,7	44				
27,2	24,8	52	41,6	20,6	21	49				
33,2	36,2	47	78,1	40,3	37,8	51	79,3	33,8	45,5	42
.....	.....	....	102	34,7	67,3	34				
.....	.....	....	47	21	26	44				
33,7	25,8	56	.....	.....	....	....	78,1	30,5	47,6	39
.....	.....	....	47	12;5	34,5	26				
12,5	14,5	46								

Chez le shocké, il est d'autant plus élevé que la rétention azotée est elle-même plus élevée.

Le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total $\frac{NU}{NT}$ s'élève avec la rétention azotée, dans l'urémie brightique; il s'abaisse avec elle chez le shocké.

b) *Modification des produits d'excrétion urinaire.* — Mestrezat a constaté dans quatre cas que dans les urines des shockés, il y avait présence en quantité abondante de molécules organiques azotées et hydrocarbonées autres que l'urée et qu'il existait un non dosé azoté deux à cinq fois plus considérable que normalement.

Wertheimer, Fabre et Clogne ont constaté que l'indice d'imperfection uréogénique de Maillard était de 11 p. 100 (moyenne normale 6,5 p. 100).

c) *Modifications hématologiques.* — P. Brodin et St-Girons ont observé chez les grands blessés de guerre une leucocytose précoce, surtout marquée dans les plaies par éclats d'obus avec grands délabrements et qui leur a paru « en rapport avec les résorptions qui se produisent au niveau des tissus lésés, et cela indépendamment de toute infection surajoutée ».

3. — Faits expérimentaux.

Expériences de Ch. Richet (1) (citées par Quénu).

(1) Ces expériences faites par H. Perret dans le laboratoire du Pr Richet n'auraient pas de valeur démonstrative au point de vue qui nous occupe, parce que faites avec des viandes de boucherie, donc septiques (Vallée et Bazy). Cette objection ne saurait s'appliquer aux expériences suivantes.

Le myosérum (liquide obtenu par expression de viande crue) est un poison pour l'animal dans les veines duquel on l'injecte : 8 à 10 centimètres cubes par kilo sont mortels chez le chien, parfois 3 centimètres cubes. (Donc chez l'homme, 5 à 600 centimètres cubes correspondant à 500 grammes de chair musculaire seraient mortelles).

Or, à la température du corps; les muscles s'autolysent, se dissolvent dans les plaies, et c'est à la température du corps que le myosérum est toxique.

Injecté dans le péritoine, il provoque une leucocytose marquée (à rapprocher de la leucocytose observée par Brodin et St-Girons chez les grands blessés).

Il est à noter que chez le blessé de guerre, les muscles sont fatigués avant la blessure, et ensuite contus et pour ainsi dire morts, par conséquent bien plus toxiques que les muscles normaux.

Expériences de Ch. Richet fils.

Montrent que le myosérum de poule recueilli aseptiquement est toxique pour le lapin et le cobaye, et que cette toxicité augmente par le séjour à l'étuve.

Expériences de P. Delbet et Karajonopoulos.

Ces expériences ont été faites avec du tissu musculaire autolysé aseptiquement chez des cobayes et des rats.

« Les autolysats de muscles de rats gris, particulièrement ceux dont l'alimentation a été surtout carnée, comme celle de nos soldats, sont très toxiques.

« Quelques secondes après l'injection intra-péritonéale les animaux tombent dans un état comateux. Leur respiration s'accélère au point de dépasser 140 à la minute. Cette polypnée est considérée par Henderson comme la cause du shock (acapnie). En réalité, elle en est le premier symptôme. Dans nos expériences, elle est contemporaine du coma et due sans doute à une intoxication bulbaire.

« Le réflexe au bruit qui est si violent chez le rat diminue et disparaît complètement. L'animal reste inerte : quand on retourne la cage, il demeure dans la position où la pesanteur le place. C'est l'état de shock. La respiration diminue progressivement de fréquence et tombe de 110 à 40, et même 30 par minute et l'animal succombe en un temps variable...

« Les morts rapides semblent dues à une intoxication du système nerveux. Chez les animaux qui succombent plus lentement on trouve des altérations du foie... ». (*Bulletin* de l'Académie de Médecine, séance du 2 juillet 1918).

Expériences de Cannon.

« *a)* L'écrasement des muscles d'une patte de derrière est suivi d'une chute de la T. A. qui commence au bout de 20 minutes environ et atteint à peu près en une heure le point critique du shock.

« *b)* Ce phénomène se produit même quand les nerfs de la patte sont lésés : il n'est donc pas d'origine nerveuse.

« *c)* Si les vaisseaux sanguins (artère et veine iliaques) de la patte sont liés et si le muscle est blessé ensuite, la pression tombe seulement quand le courant sanguin est rétabli.

« *d)* Si la pression du shock a été déterminée par un traumatisme du muscle, la ligature des vaisseaux peut être suivie d'un accroissement progressif de la pression jusqu'au niveau normal ». (Société de Biologie, 19 octobre 1918).

Expériences de Gautrelet et Le Moignic.

Chez le chien non anesthésié une anse intestinale éviscérée est frappée d'une trentaine de coups. Il s'ensuit une stupeur plus ou moins accusée, la température rectale s'abaisse, le manomètre à mercure enregistre une diminution considérable de l'amplitude cardiaque et la T. A. s'abaisse.

Ces symptômes n'apparaissent que si les relations vasculaires sont assurées entre le segment intestinal traumatisé et la circulation générale.

La ligature préalable des vaisseaux mésentériques intéressés retarde considérablement la chute de pression, mais laisse se produire les troubles cardiaques. L'application d'une forte pince sur l'anse toute entière empêche l'apparition des phénomènes tant cardiaques que vasculaires.

Si le chien est anesthésié au chloralose avant le traumatisme, il y a bien chute de pression, mais le cœur maintient son amplitude et son rythme.

Il semble donc que si les troubles cardiaques sont d'ordre réflexe, la baisse de pression est surtout d'origine toxique

Expériences de P. Duval et Grigaut.

Des muscles de lapin sont broyés dans de l'eau physiologique stérile. Par expression de cette bouillie musculaire, on obtient un liquide que l'on filtre; le tout aseptiquement. Ce liquide est injecté dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin. La mort survient quand la quantité injectée dépasse 6 centimètres cubes par kilogramme et elle survient également quand on a fait l'expérience avec du muscle d'une autre espèce animale.

Expériences de Jouan (citées par Duval et Grigaut).

Les extraits de poumon auraient une toxicité considérable : 8 centigrammes de poumon par kilo d'animal produiraient la mort. (1)

(1) Il nous faut citer les expériences contradictoires du Professeur Roger qui montrent que les produits organiques d'*autolyse*, pulmonaires notamment, sont très peu toxiques.

Rappelons aussi les expériences de Vallée et Bazy qui n'ont jamais observé d'effets toxiques après injections intra-péritonéale ou intra-veineuse de produits tissulaires d'autolyse (autolyse sous vapeur de chloroforme ou par macération dans l'eau physiologique après broyage).

Pour P. Duval et Grigaut, l'intoxication azotée ne viendrait d'ailleurs pas de produits d'autolyse, de protéolyse, mais de produits azotés *normalement retenus* par la cellule vivante et mis en liberté par le traumatisme.

Les substances toxiques semblent donc bien, d'après les expériences précédentes et surtout d'après les expériences et dosages de P. Duval et Grigaut, être des substances azotées non protéiques faisant partie du groupe de l'azote résiduel. Normalement ces substances sont retenues dans la cellule vivante et ne sont lancées dans la circulation qu'en petite quantité. Normalement, aussi ces substances (ammoniaque, acides aminés) subissent l'action du foie et sont transformées en urée peu toxique, forme sous laquelle elles sont pour la majeure partie éliminées par le rein.

Au cours de l'intoxication azotée massive qui se produit dans les cas de shock toxique, le foie se trouve brusquement surchargé et il devient insuffisant à sa tâche (« foie forcé »).

Une partie seulement des substances azotées non protéiques est transformée en urée, et cette quantité semble d'ailleurs proportionnellement de plus en plus réduite à mesure que la rétention est plus marquée.

A cette insuffisance hépatique correspondent les lésions décrites par Nanta et Fiessinger.

L'insuffisance hépatique se complique d'insuffisance rénale puisque l'excrétion azotée est très inférieure à la normale.

Mais une dernière question se pose ici.

Si toutes les plaies vastes et contuses subissent la désintégration azotée, pourquoi les blessés porteurs de ces plaies ne sont-ils pas tous en état de shock ?

Il est banal en pathologie humaine de constater que les mêmes causes ne produisent pas toujours les mêmes

effets (1). De multiples raisons peuvent intervenir ici pour déclancher l'intoxication et la favoriser chez certains blessés.

Nous ne ferons que citer :

L'insuffisance hépato-rénale antérieure latente et l'influence des causes adjuvantes de l'état de shock qui mettent l'organisme en état de moindre résistance contre une intoxication (froid, douleur, fatigue). L'influence de l'hémorragie est surtout à envisager. Elle rend peut-être le foie inférieur à sa tâche, par irrigation insuffisante et sensibilise tous les organes et surtout les centres nerveux pour l'action des toxines en créant des auto-intoxications locales d'origine anémique.

L'influence de l'infection microbienne locale qui crée les intoxications mixtes. Certaines toxines de microbes protéolysants précipitent les phénomènes d'histolyse et augmentent beaucoup la quantité de substances azotées lancées dans la circulation pendant que des toxines microbiennes autres se répandent dans l'organisme et joignent leurs effets toxiques à celui des substances azotées.

Ces cas nous ont semblé les plus fréquents.

B. — Intoxication microbienne.

En allant plus loin dans l'évolution des phénomènes infectieux, nous arrivons à considérer les états de shock

(1) On pourrait se demander avec autant de raison pourquoi les infections anaérobiques même septicémiques ne donnent pas toutes le tableau clinique de l'état de shock. Les différences de virulence et de toxicité microbienne ne sauraient seules l'expliquer et il faut bien faire intervenir ici aussi l'influence du terrain individuel.

septique de collapsus circulatoire infectieux. Ce sont aussi des états créés par une intoxication, mais cette fois microbienne, qu'il y ait ou non septicémie véritable.

Ce sont ces cas de collapsus circulatoire infectieux que Govaerts et Zunz ont provoqués expérimentalement et dans lesquels on observe : viscosité sanguine, augmentation du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine, pression veineuse faible.

Ces symptômes ne sont-ils pas ceux décrits par Dale et Laidlow comme ceux de l'état de shock produit par injection d'histamine?

D'ailleurs, Dale et Mac Intosh ont expérimentalement provoqué des états de shock par infection anaérobie des muscles de la patte d'animaux. Les phénomènes observés étaient les mêmes que ceux produits par Dale et Laidlow avec des injections d'histamine.

Une intoxication microbienne produit donc les mêmes phénomènes qu'une intoxication chimique (histamine) ou tissulaire. C'est bien d'ailleurs ce que l'on observe en clinique et la différenciation des divers cas est extrêmement difficile, surtout dans les cas tardifs complexes, malheureusement les plus fréquents. Aussi croyons-nous qu'il est logique de faire entrer le shock septique « dans le cadre des états de shock par intoxication ».

Mais cette intoxication microbienne n'est-elle pas la cause de tous les états de « shock toxique »?

C'est la thèse défendue par Vallée et Bazy qui n'ont observé, sur l'animal, d'états de shock expérimentaux qu'en cas d'infection anaérobique (vibrion) et pour qui ces

états sont fonction de la virulence microbienne. Govaerts et Zunz semblent ne croire en dehors des états de shock nerveux et post-hémorragique, qu'au seul état de shock infectieux. R. Picqué a rapporté à la Société de Chirurgie des cas d'infection déclarée extrêmement précoce.

Il est vraisemblable que les septicémies sidérantes sont bien plus fréquentes en chirurgie de guerre qu'on ne l'a cru, et que certains états de shock ont le même substratum étiologique que les phénomènes de gangrène gazeuse. Mais cette explication ne saurait être valable pour tous les cas, notamment pour ceux où l'état de shock apparaît dans les trois premières heures qui suivent la blessure (Obs. VIII, XXI), pour les cas de plaies par balle à orifices punctiformes (Obs. I), pour les cas de plaies où la suture primitive a pu être faite avec succès (Obs. XXII), ni pour les cas rapportés par Grégoire, Dandin-Clavaut (et observation XXIV) où nulle plaie cutanée n'existait.

Enfin, la réalité de l'intoxication tissulaire azotée semble bien démontrée expérimentalement.

De même qu'il ne peut être ramené à l'état de shock post-hémorragique, l'état de shock toxique ne peut être ramené à celui de shock par intoxication microbienne.

On peut seulement dire que dans la majorité des cas l'état de shock toxique tissulaire est favorisé par l'hémorragie et compliqué par l'infection.

II. — **Mécanisme d'apparition du syndrome.**

Les théories pathogéniques sur l'état de shock en général sont fort nombreuses, les résultats des expériences physiologiques assez contradictoires et impuissants à expliquer le mécanisme du syndrome dans toute sa continuité.

Nous laisserons de côté celles des théories anciennes qui sont manifestement inexactes ou trop imprécises. Nous ne ferons donc pas l'historique de la pathogénie du shock; nous ne signalerons que les théories et les faits qui sont actuellement encore discutés et qui peuvent en même temps s'appliquer au shock par intoxication.

Les faits certains, à côté de l'existence dans le sang des substances toxiques indiquées, sont les suivants :

1° Hypotension artérielle.

2° Hyperglobulie capillaire.

3° Réduction de la réserve alcaline du sang.

4° Abaissement de la température.

5° Insuffisance cardiaque dans les cas graves (I. O. diminué, pression différentielle basse).

6° Quant à la stase veineuse abdominale, elle est maintenant niée.

Les théories admissibles actuellement sur le mécanisme du shock sont les suivantes :

Les troubles circulatoires qui sont le phénomène le plus évident, sont secondaires à :

a) *L'inhibition* des cellules de l'organisme, en général

et particulièrement des centres nerveux vaso-moteurs de l'axe cérébro-spinal (Roger).

Sous l'influence d'une excitation violente, il y a suspension du métabolisme général et, secondairement, il y a paralysie des centres primitivement inhibés.

b) *L'épuisement des centres vaso-moteurs*, bulbo-médullaires (Crile).

Soit parce qu'un fonctionnement intensif leur a fait épuiser leurs réserves nutritives (il y aurait dans ce cas une phase d'excitation et d'hyperfonctionnement des centres qui précèderait la phase de dépression).

Soit parce que le renouvellement de ces réserves se fait mal ou ne se fait pas (défaut d'apport de réserves alimentaires — réduction de toute substance nutritive dans les anémies post-hémorragiques).

c) La *paralysie* primitive des *vaso-moteurs périphériques* qui amènerait secondairement l'anémie des centres bulbaires.

Que pouvons-nous de ces théories appliquer à l'explication des accidents observés dans l'état de shock toxique ?

1. — Hypotension artérielle.

a) La théorie de l'inhibition ne peut rien expliquer ici. L'apparition des symptômes devrait être immédiatement consécutive au traumatisme. Or l'état de shock toxique apparaît au bout de 2 ou 3 heures, parfois bien davantage. Dans les cas complexes, elle peut seulement expliquer la part qui revient aux phénomènes nerveux.

b) Il en est de même de la théorie de l'épuisement des

centres vaso-moteurs qui n'est pas non plus applicable à une intoxication.

Mais les cellules nerveuses des centres vaso-moteurs qui ne sont ni inhibées, ni paralysées par épuisement peuvent l'être par intoxication et il est évident qu'il faut admettre cette hypothèse dans le cas de shock par intoxication à moins que :

c) La paralysie vaso-motrice périphérique ne soit primitive?

Rappelons simplement qu'une injection intra-veineuse de peptones produit de la vaso-dilatation par action périphérique (H. Delaunay). Elles agissent par action directe sur les appareils terminaux vaso-moteurs et sur la paroi vasculaire. Les substances azotées mises en évidence dans le sang des shockés ont peut-être cette action?

Quoi qu'il en soit, dans toutes ces hypothèses, l'hypotension artérielle serait due à une paralysie vaso-motrice, à la perte du tonus vasculaire (Pachon).

Mais il faut avouer qu'aucune expérience n'a encore fixé la part exacte du déficit, ni de la vaso-tonicité centrale, ni de la vaso-tonicité périphérique dans la genèse de l'hypotension du shock.

Des expériences de Morrison et Hooker (cité par Quénu) démontrent au contraire la persistance de l'activité effective des centres vaso-moteurs : il n'y aurait qu'affaiblissement et non épuisement.

Une expérience de Seelig et Joseph rapportée par Cannon va à l'encontre de la théorie de la perte du tonus vasculaire : en élevant la pression sanguine par compression aortique chez un lapin shocké dont le sym-

pathique cervical est sectionné d'un côté, il y a afflux de sang dans l'oreille non innervée, mais non dans l'oreille qui est restée en rapport avec la moelle (tonus vasculaire conservé).

Une expérience de Seelig et Lyon (rapportée par Cannon, d'après Quénu) a la même valeur démonstrative : chez un animal, en état de shock, la section des nerfs d'un vaisseau qui saigne augmente beaucoup le saignement.

Y aurait-il donc non vaso-dilatation par perte du tonus capillaire, mais vaso-constriction périphérique au moins primitivement?

Une ptomaïne étudiée par Dale et Laidlow, formée dans les plaies et injectée sous la peau détermine de la vaso-constriction périphérique, une vaso-dilatation générale, une chute de la T.A. et un abaissement de température (1).

Si, en fait, la perte du tonus n'existe pas primitivement et puisque la vaso-constriction périphérique n'est pas démontrée, admettons simplement qu'il y a hypotension sans pouvoir expliquer ce qui se passe entre l'intoxication et l'apparition des troubles vasculaires.

2. — Hyperglobulie capillaire.

L'hypotension explique mécaniquement le ralentisse-

(1) Rappelons que la chaleur est cause de vaso-dilatation, le froid cause de vaso-constriction périphérique. Or le froid augmente l'état de shock et l'exhémie capillaire, la chaleur les diminuent.

La nitrite d'amyle vaso-dilatateur périphérique aurait donné des résultats encourageants dans le traitement du shock. Dans deux cas sur trois, où il l'expérimenta, notre ami Ducastaing vit le pouls auparavant imperceptible, réapparaître nettement mais sans que la T.A. ait subi aucune modification.

ment de la circulation surtout marquée dans les capillaires. Celui-ci a pour conséquence une transsudation de plasma dans les tissus (Dale et Laidlow). Il en résulte une augmentation du nombre des globules rouges d'autant plus aisément que par suite de la faiblesse de la vis a tergo et de l'augmentation de la viscosité sanguine, les globules traversent difficilement les capillaires où les frottements sont d'ailleurs considérables.

3. — **Réduction de la réserve alcaline du sang.**

L'accumulation des globules dans les capillaires, jointe au ralentissement de la circulation pulmonaire, est cause d'une insuffisance d'oxygénation des tissus. En présence de cette insuffisance d'oxygène se produit une oxydation partielle avec formation d'acide lactique (Araki), ce qui entraîne une réduction de la réserve alcaline du sang. Il est apparu expérimentalement que cette acidification se produisait quand la tension descendait au-dessous de 50.

4. — **Abaissement de la température.**

Il est consécutif à cette diminution des oxydations tissulaires.

5. — **Insuffisance cardiaque dans les cas graves.**

Elle n'est évidemment pas primitive, car les troubles cardiaques cliniquement sont toujours au second plan et parce que si expérimentalement on augmente la pression artérielle par l'adrénaline ou la compression cen-

trale, le cœur travaille efficacement contre cette pression (Mann, d'après Cannon).

Le déficit cardiaque est pourtant réel; il est sans doute secondaire à l'intoxication directe du myocarde par les toxines et à l'insuffisante oxygénation des cellules myocardiques. Le cœur est mal nourri, mal irrigué; en outre, il se contracte à vide, se fatigue et il est naturel qu'il devienne insuffisant pour sa tâche.

6. — Stase veineuse abdominale.

L'hypotension provoquerait par déficit de la vis a tergo une dilatation veineuse passive à prédominance abdominale parce que le réservoir abdominal est le plus spacieux et le plus dilatable. Simple explication mécanique.

Nous n'avons jamais observé de dilatation veineuse périphérique, si petite soit-elle. Le plus souvent, il nous a fallu découvrir les veines au bistouri pour faire des injections intra-veineuses. « La pression veineuse est faible » (Govaerts et Zunz).

Quant à la stase veineuse abdominale, elle est niée par les chirurgiens anglais (Wallace-Fraser-Drummond) qui au cours d'un nombre considérable d'examens abdominaux chez les shockés n'ont jamais observé « la congestion primitive de l'aire splanchnique. »

Il apparaît donc impossible dans l'état actuel de nos connaissances de suivre pas à pas avec certitude l'enchaînement des accidents primitifs et secondaires dans le shock toxique, puisque nous ignorons comment on passe de l'intoxication à l'hypotension.

Mais la persistance et l'aggravation des accidents s'expliquent aisément.

Les cellules des centres nerveux se trouvent maintenant insuffisamment alimentées en oxygène. Elles y sont particulièrement sensibles.

De plus, l'irrigation sanguine insuffisante du bulbe a pour conséquence la stase *in situ* des produits de déchet du fonctionnement des cellules nerveuses qui sont cause d'une auto-intoxication anémique. Ce mécanisme d'auto-intoxication est celui qui précède l'intoxication exogène(1) des centres nerveux ou coïncide avec elle en cas de shock mixte toxi-hémorragique (2).

En outre : l'intoxication exogène, l'auto-intoxication par anémie et la diminution de l'apport d'oxygène, affectent des organes multiples dans l'organisme, les glandes endocrines notamment et sont cause de leur insuffisance secondaire.

Les produits de ces glandes sont régulateurs du système vaso-moteur qui trouve en leur insuffisance une nouvelle cause de souffrance.

Le tonus vaso-moteur diminue alors progressivement.

Et ainsi se trouve constitué un état extrêmement

1 Le terme Intoxication exogène doit être pris ici dans le sens de : intoxication prenant naissance en dehors de l'organe intoxiqué dont il s'agit.

2 Et peut-être pourrait-on considérer que, en dehors des hémorragies foudroyantes amenant une mort rapide, l'état de Shock post-hémorragique est en grande partie un état de shock toxique non plus par intoxication exogène mais par intoxication endogène, auto-intoxication anémique.

Les états de collapsus circulatoire décrits sous le nom de shock se ramènent ainsi grossièrement à deux catégories : l'état de collapsus post-traumatique d'origine nerveuse et l'état de collapsus toxique par intoxication endo ou exogène. Hâtons-nous d'ajouter que dans la réalité la complexité étiologique et pathogénique domine toute la question.

complexe dans lequel les troubles des fonctions retentissent les uns sur les autres et s'accumulent en boule de neige. Rien ne peut plus relever la pression de façon durable. L'intoxication du bulbe est maintenant grave et son activité diminue peu à peu jusqu'à la mort par arrêt du cœur et de la respiration.

TRAITEMENT

I. — Traitement préventif.

Chez les monofracassés, Cannon préconise l'application d'un garrot immédiatement au-dessus des lésions pour séparer physiologiquement du reste du corps un membre *condamné*. L'amputation sera faite immédiatement au-dessous et le garrot seulement enlevé après.

Dans les autres cas, le traitement préventif se résume à éviter les causes adjuvantes, telles que : refroidissement, transport douloureux, hémorragies. C'est dire que ces blessés doivent être opérés le plus tôt possible. Ainsi ces causes adjuvantes seront réduites au minimum, les résorptions toxiques n'auront pas eu le temps de trop faire sentir leur action ni l'infection de venir compliquer la situation. Il semble d'ailleurs (Delbet) que les toxines tissulaires ne se fixent pas sur les cellules nerveuses et sont vite éliminées du moment qu'on en supprime la source. Les laisse-t-on agir longtemps, elles se fixent sur le foie et y produisent des lésions irréparables. A ce moment, nulle thérapeutique ne peut plus rien.

Et puisque nous parlons d'intervention et la réclamons précoce, ajoutons de suite après tant d'autres que

le blessé vu immédiatement après sa blessure, qui ne saigne pas et qui est en état de shock, est probablement un « shocké nerveux » et ne doit être opéré sous aucun prétexte. Les règles classiques du temps de paix restent valables.

Le blessé est-il vu plus tard, il faut toujours le réchauffer quelque temps, lui administrer des toni-cardiaques et du sérum pour combattre un shock nerveux encore possible ou du moins les causes adjuvantes de l'état de shock complexe (froid, fatigue), mais ce temps de « déshockage » devra être réduit de plus en plus à mesure que le temps écoulé depuis la blessure sera plus considérable : l'hémostase et l'exérèse s'imposent alors avec urgence.

II. — **Traitement chirurgical.**

Le blessé, en état de shock toxique, doit être opéré. Cette règle est générale; elle souffre quelques exceptions et elle demande à être commentée.

a) L'intervention est discutable :

Chez les blessés dont l'I. O. et la pression différentielle sont nulles. On peut alors différer l'acte opératoire et essayer de relever la tension par les moyens de thérapeutique générale que nous indiquerons.

On la considère également comme contre-indiquée chez les polyblessés graves, les polyfracassés où une intervention trop longue et incomplète est jugée inefficace et nuisible. Nous demandons à faire des réserves sur cette opinion (Obs. XIV, XV, XVI, XVII, XIX).

b) L'intervention nous paraît formellement indiquée :

1° Chez les *monoblessés* des membres et des parois du tronc; l'intervention doit être alors rapide, mais complète, c'est-à-dire :

Amputation, lorsque les lésions anatomiques empêchent la conservation du membre.

Exérèse large et anatomique (Gatellier) des tissus contus quand le membre peut être conservé.

En cas d'amputation : l'amputation circulaire plane sans aucune suture est la méthode de choix. Elle offre les avantages de la rapidité et de la réduction au minimum des surfaces de résorption. En cas de guérison, une intervention secondaire, si elle est nécessaire, permettra la suture retardée et donnera les résultats convenables pour l'orthopédie.

Dans tous les cas où cela est possible, nous préférons comme beaucoup de chirurgiens, la désarticulation à l'amputation inférieure du segment osseux sus-jacent (coude, genou surtout ; Obs. IX, X) : on gagne en rapidité par simplification des ligatures et on ne fait pas de section osseuse toujours traumatisante (la section du fémur détermine à elle seule un abaissement de la T. A.).

La surface osseuse offre en outre une surface de résorption qu'il est préférable de ne pas créer

Secondairement, l'intervention est complétée par les abrasions nécessaires et la suture.

Enfin dans tous les cas où il est possible de le faire, il faut éviter l'amputation de cuisse sous-trochantérienne que les blessés en état de shock supportent très mal.

2° Chez les *polyblessés* des membres et des parois

du tronc. Nous n'en excéptons que les cas agoniques absolument désespérés et les polyblessés avec plaie grave thoracique ou abdominale.

Nulle règle ne peut d'ailleurs être ici indiquée. Les indications varient avec chaque cas.

Le bon sens et le sens clinique sont les meilleurs guides. Il faut savoir, au cours même des interventions, modifier la technique opératoire suivant les réactions du blessé.

Il faut vouloir être complet d'emblée (amputation, exérèse large des tissus contus) dans les cas où l'état de shock n'est pas trop prononcé ou ne semble pas s'aggraver au cours de l'intervention (Obs. XIII).

Il faut savoir se résigner à être incomplet dans les cas angoissants et faire alors des exérèses rapides et incomplètes, des esquillectomies au doigt, le débridement simple de certaines plaies et même laisser en place des corps étrangers.

Chez un polyblessé à plaies inégalement graves, il faut savoir remettre à une intervention secondaire les plaies les plus bénignes (Obs. XII).

Dans ces cas, il faut opérer extrêmement vite, à toute allure. Il nous est arrivé quelquefois d'opérer, en même temps que notre collègue Richard et sans aides le même polyblessé afin d'aller plus vite (Obs. II et XIV).

Dans les cas où l'exérèse est incomplète et où l'infection secondaire est à craindre, il ne faut pas mépriser les antiseptiques (liquide de Mencière, éther, liquide de Dakin).

Dans tous les cas, il faut toutefois faire une hémostase préventive et définitive soignée, ces blessés étant très sensibles aux hémorragies.

Ces interventions incomplètes chez les polyblessés sont certes dénuées de toute élégance. Sont-elles inutiles, sont-elles nuisibles ?

Inutiles, nous ne le croyons pas. Une partie des tissus contus et de la source toxique a été enlevée. Ce peut être suffisant, et les faits le prouvent, pour que le blessé puisse supporter les toxines restantes et sortir de son état de shock (Obs. II, XIV, XV, XVI).

Dans beaucoup de cas, on a évité une infection (gangrène gazeuse, septicémie) presque fatale, sans intervention.

Nuisibles : il est étonnant souvent de voir combien les blessés en état de shock pour intoxication supportent mieux qu'on ne le croirait les interventions, pourvu qu'elles soient rapides et que l'anesthésie soit légère, suffisante et bien choisie.

Cette chirurgie des polyblessés est certes à tous les points de vue pénible pour le chirurgien ; elle comporte une mortalité considérable, mais qui reste bien inférieure à celle que donne l'abstention systématique.

Anesthésie. — Le choix de l'anesthésique a une grosse importance chez ces blessés très sensibilisés pour l'intoxication anesthésique.

Le *chloroforme* doit être absolument proscrit.

L'éther est moins nuisible.

L'anesthésie au *chlorure d'éthyle* est préférable. C'est elle que nous avons employée et vue le plus souvent

employer autour de nous dans ces cas. Il est toutefois nécessaire de la confier à un anesthésiste qui en possède l'habitude. Il faut que le chlorure d'éthyle soit donné à petites doses interrompues et puisse procurer un sommeil durant parfois 15 à 20 minutes. De très petites doses sont d'ailleurs suffisantes chez ces shockés.

Les Anglo-Américains préconisent le *protoxyde d'Azote* mélangé à l'oxygène dans la proportion de 3 pour 1. Les expériences physiologiques sont toutes en faveur de cette anesthésie. Mais elle nécessite une instrumentation spéciale et sa pratique ne s'est pas répandue en France.

Le Prof[r] Ch. Richet a expérimenté l'anesthésie par la *chloralose* chez les shockés et préconisé son emploi. Elle n'a pas d'action toxique sur le cœur, elle n'abaisse pas la tension artérielle ; elle augmente même la tonicité du cœur.

On injecte dans une veine du pli du coude lentement une solution de chloralose à 6 p. 1.000 avec 7.91 p. 1.000 de NaCl.

Chez les shockés, on peut n'injecter que 1 gr. 50 ou même moins; il faut d'ailleurs s'arrêter quand l'insensibilité est obtenue.

La *rachianesthésie* a donné de bons et de mauvais résultats. Nous ne l'avons expérimenté qu'une fois (Obs. III).

Par contre, on peut utilement dans une amputation de cuisse bloquer le sciatique (dont la section fait à elle seule baisser la T. A.) par une anesthésie locale préalable à la novocaïne.

III. — Traitement général.

Si le traitement de l'état de shock par intoxication est avant tout chirurgical, il ne faut pas pour cela en négliger la thérapeutique générale qui doit précéder, accompagner et suivre l'intervention.

1. — Avant l'intervention.

Il faut lutter rapidement contre les causes adjuvantes, de l'état de shock.

Contre le froid, lutteront les boissons chaudes et le réchauffement dans une cellule chauffante, soit avec l'appareil de Tanton, soit sous des cercles chauffants, sur un brancard chauffant avec des boules d'eau chaude entre les membres inférieurs.

L'importance du réchauffement même dans le shock toxique est considérable et il ne faut jamais le négliger.

Pendant que le blessé y est soumis, la position déclive avec ou sans compression abdominale a été recommandée.

Contre la douleur, on emploiera la morphine qui favorisera d'ailleurs une anesthésie légère (n'en pas abuser chez les intoxiqués à lésions hépato-rénales).

Les toni-cardiaques peuvent être employés dont les meilleurs nous semblent :

La digitale injectable.

L'huile camphrée soit sous-cutanée et à haute dose (10 à 20 centimètres cubes), soit intra-veineuse.

(Nous avons couramment injecté 5 centimètres cubes en une dose intra-veineuse sans accidents).

La strychnine à haute dose (5 milligrammes), l'éther, l'adrénaline peuvent être employées.

Crile et de nombreux auteurs après lui ont préconisé l'extrait d'hypophyse (1 centimètre cube d'une solution à 20 p. 100). On a aussi préconisé le sulfate neutre d'atropine, l'extrait de corps thyroïde.

En pratique, on peut pendant le réchauffement faire une injection de morphine, une injection sous-cutanée d'huile éthéro-camphrée strychninée ou une injection intra-veineuse d'huile camphrée.

Pendant ce temps, la T. A. sera prise avec soin plusieurs fois et le blessé sera cliniquement examiné.

Au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, la thérapeutique générale sera cessée, quel que soit le résultat obtenu, et pourvu qu'il y ait une pression différentielle appréciable, le blessé doit être transporté dans la salle d'opération bien chauffée.

Si l'état paraît à ce moment vraiment inquiétant, il faut préparer le blessé à supporter l'intervention en remontant sa tension par une injection intra-veineuse. Si la pression différentielle est mauvaise, il faut se méfier des injections massives de sérum qui surchargent un cœur fatigué, et faire lentement les injections.

On injectera dans une veine du pli du coude (bien souvent il faut la dénuder), 250 à 500 grammes de sérum physiologique ou glucosé ou de sérum de Locke.

Trois substances nous paraissent particulièrement favorables :

Le sérum gommé (sérum de Locke gommé, solution gomme sel de Bayliss).

Le sérum complexe polyglandulaire de Descomps et Clermonthe.

Le sang citraté (transfusion).

1. — Sérum gommé (d'après Delaunay. *Lyon Chirurgical*, n° 1, 1918).

a) *Solution gomme sel* (Bayliss).

Gomme arabique	20 gr.
Eau distillée	1.000 —
NaCl	9 —

Filtrer après ébullition.

b) *Locke gommé* ordinaire.

Première solution :

Gomme arabique	30 gr.
NaCl	8 —
KCl	0 — 2
Bicarbonate de soude	0 — 2
Glucose	1 —
Eau	990 —

Seconde solution :

KCl	0 gr. 20
Eau	10 gr.

Préparer et stériliser à l'ébullition indépendamment les deux solutions. Les mélanger seulement au moment de l'emploi.

L'injection intra-veineuse est de 100 à 150 grammes. Elle est précédée d'une injection de sérum physiologique ou de sérum glucosé lorsqu'il y a shock mixte toxi-hémorragique (D'ailleurs l'association gomme et

glucose a donné de bons résultats expérimentaux à Erlanger et Gasser).

« La gomme ne filtrant pas comme les cristalloïdes à travers les parois capillaires retient son solvant, l'eau, et probablement aussi en partie les sels qui l'accompagnent si la solution gommée est minéralisée. Elle provoque au niveau des capillaires le passage direct dans le sang d'une certaine quantité d'eau provenant des tissus, grâce à la pression osmotique qu'elle développe par elle-même ou par les sels qu'elle retient » (Bayliss).

Les solutions de gomme minéralisée ne troublent pas la diurèse.

Dans les cas favorables, la hausse de pression observée est nette, lente, progressive et durable. Le calcium a un effet hypertenseur puissant et rapide (Obs. XX).

2. — Sérum complexe polyglandulaire (Descomps et Clermonthe).

Composition : 1° Sérum de Hedon, 500 centimètres cubes.

2° 5 centimètres cubes d'un sérum contenant des extraits solubles des organes suivants :

Thyroïde	0 gr. 50
Hypophyse	0 — 50
Surrénales	0 — 50
Testicules	1 — 50
Rate	2 — 50

3° De deux alcaloïdes : sulfate de strychnine (1 milligramme); digitaline cristallisée (1/10e de milligramme).

Descomps et Clermonthe ont eu l'idée de remédier à la diminution ou à l'absence passagère au cours de l'état de shock des principaux produits d'excrétion des glandes endocrines qui contribuent à régulariser les fonctions des centres vaso-moteurs.

Ce sérum s'injecte dans une veine superficielle avec l'appareil de Jeanbreau.

Les auteurs en ont obtenu de bons résultats. Nous l'avons expérimenté nous-même et nous avons plusieurs fois obtenu des résultats tout à fait favorables (Obs. XIX).

Ce qui nous a paru être remarquable dans son action, c'est la polyurie avec décharge d'urée parfois considérable qu'il provoque.

Cette décharge d'urée n'atteint jamais des chiffres aussi considérables (105 gr. dans l'Obs. XIX) quand la crise urinaire de guérison se fait spontanément. Il apparaît donc que ce sérum a une action efficace sur les fonctions hépatiques, ce qui rend son emploi particulièrement indiqué dans les états de shock par intoxication.

3. — Transfusion de sang veineux citraté (technique de Jeanbreau).

Les indications dans les cas de shock toxique sont discutées. Les résultats obtenus — comme avec toute autre thérapeutique — sont évidemment inconstants.

Nous avons observé quelques cas où la transfusion semble avoir eu une action vraiment efficace et avoir permis une intervention opératoire (Voir commentaires de l'Obs. XX).

Cannon la recommande, rappelant que l'on injecte ainsi des porteurs d'oxygène (globules et plasma). On injecte d'ailleurs en même temps tous les « impondérables du sang », notamment les produits de sécrétion des glandes endocrines.

Cette transfusion sera évidemment avant tout indiquée dans les cas de shock mixte toxi-hémorragique. Elle devra toujours être précédée de l'épreuve de l'agglutination.

2. — Pendant l'intervention.

Si elles semblent nécessaires : les injections précédentes qui n'auraient pas été faites ou seulement huile camphrée, spartéine, strychnine.

3. — Après l'intervention.

Réchauffement au sortir de la salle d'opération jusqu'au réveil. Réchauffement dans le lit. Position déclive.

Toutes les trois heures : huile camphrée, sérum glucosé ou physiologique adrénaliné ou avec pituitrine, en injections sous-cutanées. Digitale; sérum de Locke gommé; sérum polyglandulaire. Petits lavements (100 à 150 gr.) de sérum physiologique glucosé ou de solutions isotoniques avec 1 p. 100 d'alcool.

On a préconisé beaucoup d'autres substances injectables que l'on est autorisé à essayer après l'intervention au cas où une amélioration ne se produit pas :

Solutions de bicarbonate de soude, solutions hypertoniques, par exemple :

Chlorure de Ca	14 gr.
Bicarbonate de soude . . .	10 —
Eau distillée	1.000 — (Hogan et Fisher).

Solution gélatinée à 2 p. 100.

On a également préconisé l'inhalation de mélanges de CO^2 15 p. 100 avec 85 p. 100 d'O^2 (Etterolevi).

Ces moyens thérapeutiques seront mis en œuvre selon les indications du moment, selon les résultats fournis par l'examen de la T. A. et ce qui aura déjà été fait avant et pendant l'intervention.

Ajoutons qu'il faudra instituer dès l'intervention le traitement préventif de la gangrène gazeuse par les sérums anti-gangréneux variés employés à haute dose, dans tous les cas où l'intervention aura dû être incomplète et où l'examen bactériologique des plaies aura révélé une flore microbienne anaérobie déjà développée.

OBSERVATIONS

Des observations qui suivent, les unes sont inédites et dues à l'obligeance de nos collègues ou personnelles, les autres ont déjà été publiées.

Nous les avons réunies en divers groupes selon qu'elles nous ont paru intéressantes :

1° Au point de vue clinique (symptomatologie ou évolution).

2° Par les indications et les résultats opératoires (monoblessés, polyblessés).

3° Par les résultats d'une thérapeutique générale para-opératoire.

4° Au point de vue du diagnostic (étiologique, différentiel).

Nous commenterons certaines de ces observations et les ferons suivre des conclusions de ce travail.

I. — Symptomatologie et évolution.

Obs. I. (personnelle et inédite).

N..., 51e B. C. A. Blessé le 18 août 1918, à 17 heures. Entré le 19, à 10 heures.

Plaie transfixiante du genou gauche par balle sans réaction articulaire.

Plaie transfixiante du bras gauche par balle avec fracture de l'humérus.

Deux plaies pariétales du thorax par balle.

Examen 17 h. 30 après la blessure. L'état général est assez bon. Le blessé est pâle et légèrement dyspnéique. Pouls 120. T. A. : 12-8. Indice oscillométrique : 2 divisions.

Réchauffement. Huile camphrée. Morphine. Sérum adrénaliné sous-cutané.

Vu l'encombrement, le blessé n'entre à la salle d'opérations que 4 heures après. A ce moment, le pouls est très petit, l'état général s'est nettement aggravé et paraît inquiétant.

Intervention à 14 heures. Opérateur : Dr Richard. Anesthésie générale : éther.

Pansement simple des plaies du genou et du bras. Extraction de deux balles : l'une sous-cutanée face postérieure de l'épaule droite. Elle est entrée à environ 20 centimètres plus bas vers l'angle inférieur de l'omoplate et a évidemment suivi un trajet pariétal et même superficiel.

L'autre extraite superficiellement dans la région dorso-lombaire gauche est entrée à la face latérale de l'hémithorax gauche. Elle a fracturé trois côtes et perforé la plèvre. Poumon et diaphragme intacts. Régularisation des côtes fracturées. Hémostase. Toilette de la plèvre. Il y a un léger hémothorax qui est vidé. Suture complète.

500 grammes de sérum sous-cutané : huile camphrée toutes les trois heures, éther, strychnine.

A 22 heures. — Blessé très pâle, non blanc mais terreux ; pupilles contractées, dyspnée, sueurs.

Pouls incomptable. T. A. : autour de 11 : oscillations de 1/4 de division. La pression différentielle n'est pas appréciable.

23 heures. — 250 grammes de sérum physiologique adrénaliné intra-veineux.

Le lendemain 29, à 9 heures. — Pouls radial meilleur : 112. Mais au Pachon on ne constate que de très petites oscillations autour de 10.

La face est un peu plus colorée peut-être. Temp. : 37°.

12 heures. — Après une injection intra-veineuse de 2 centimètres cubes d'intrait de digitale. Pouls : 128. T. A. : 9 1/2, 6 1/2 avec I. O. de 3/4 de division.

13 heures. — T. A. : 9 1/2, 6 1/2. I. O. : 1/2 division.

Pouls assez bien frappé. Somnolence. A uriné 450 grammes depuis le matin : 10 grammes d'urée par litre.

Numération globulaire : 3.500.000 globules (pulpe du doigt). 90 p. 100 d'hémoglobine.

15 heures. — Sueurs et refroidissement. Dyspnée et polypnée légère. Somnolence. Pouls très faible : 140. T. A. autour de 10; oscillation de 1/4 de division.

17 heures. — Agitation. Pouls faible à 132. T. A. : autour de 6 : oscillations de moins de 1/4 de division.

Prise de sang : Azotémie 3 gr. 45 (dosage par l'hypobromite de soude).

19 heures. — Sueurs, refroidissement; pouls misérable. Agitation croissante; subconscience, polypnée.

21 heures. — Agitation incessante, inconscience, pupilles dilatées.

22 heures. — Mort.

Il nous semble qu'on peut éliminer ici l'infection (plaies par balle dont tous les orifices étaient punctiformes, apyrexie), et l'anémie aiguë (orifices punctiformes, pas d'hématome, hémothorax léger, hémostase complète). Notons que la numération globulaire capillaire a été faite à un moment où la tension était très remontée (9/12, 6/12) et où il ne devait pas y avoir une différence considérable entre le nombre des hématies des capillaires et celui des veines. Elle a en outre été faite 44 heures après la blessure.

Il ne s'agit évidemment pas de shock nerveux,

puisque le blessé n'était pas en état de shock à l'arrivée.

Nous croyons qu'il s'agit de shock toxique pur, les tissus musculaires contus par quatre balles formant une surface de résorption considérable et presque aucune exérèse musculaire n'ayant été faite ici.

Nous insistons sur l'importance de l'azotémie et sur ce fait que la T. A. moyenne a toujours oscillé autour de 10, et que seuls l'I. O. et la pression différentielle permettaient de saisir l'amélioration ou l'aggravation de l'état du blessé.

Obs. II (personnelle et inédite).

C..., 52e B. C. A. Blessé le 19 Août 1918, à 4 heures.

Sétons musculaires multiples des deux cuisses et plaie pénétrante de la fesse gauche par E. O.

A l'arrivée dans la salle d'opération, le blessé a un facies terreux. Il est calme, Langue humide. Pupilles contractées. Pouls 110 assez bien frappé. Pourtant T. A. : oscillations de 1/4 de division autour de 9. La pression différentielle est à peine de 1.

Opération immédiate à 19 heures, 15 heures après la blessure sous anesthésie éther. Opérateur : Docteur Richard. A toute allure, l'aide opérant en même temps, débridement des sétons et larges exérèses musculaires.

Les muscles sont très contus et ne se contractent pas à la section. Le débridement de la plaie de la fesse mène sur l'os iliaque perforé, l'éclat est extrait à la face antéro-externe de la racine de la cuisse près de l'épine iliaque. Pansements au liquide de Mencière.

21 heures. — Après une heure de réchauffement, huile camphrée et strychnine; l'état paraît désespéré.

Le blessé est d'un calme impressionnant, très conscient; la langue est humide et rose, mais la respiration est superficielle et pénible. Pas de polypnée cependant : respiration 16.

Le pouls est absolument imperceptible à la radiale, à l'humérale et à la fémorale. A peine sent-on un frémissement à la carotide. Auscultation du cœur : 148 battements.

T. A. à la radiale : pas d'oscillations; à l'humérale, 10-6 avec I. O. : 1/4 de division. Temp. : 36° 5.

Injection intra-veineuse lente de 500 grammes de sérum polyglandulaire de Descomps et Clermonthe : Veines aplaties, sang visqueux se coagulant dans la seringue. Azotémie : 1 gr. 23.

22 heures. — Frissons. Agitation légère. 300 grammes d'urines (15 grammes d'urée par litre).

Le 20, à 9 heures. — Blessé plus coloré, calme, mais n'a pas dormi de la nuit. Pupille normale. Langue un peu sèche. Temp. : 40°.

Pouls : 140, assez facilement comptable à la radiale.

T. A. : 12 1/2-9 avec I. O. : 1 division.

13 heures. — Facies plus terreux. Pouls 140°. T. A. : 12-7. I. O. : 1/2 division. Numération globulaire (pulpe du doigt) 2.700.000. Hémoglobine : 70 p. 100.

Pansement : Les plaies ont beaucoup suinté; elles ont bon aspect malgré le sphacèle de certaines tranches musculaires.

19 heures. — Facies plus mauvais, un peu d'agitation. Sueurs.

Papilles normales. Pouls : 132. T. A. : 12-6. I. O. : 1/4. Temp. : 39°.

21 heures. — T. A. : oscillations à peu près nulles à peine visibles vers 10-8. Cependant, quoique petit, le pouls est nettement perceptible. Agitation.

200 grammes d'urines depuis le matin.

Le 21, à 11 heures. — Face plus colorée. Calme et abattement. Sueurs.

Pouls : 100 nettement frappé. Temp. : 38°.

T. A. : radiale 10-5. I. O. : 1/2 division. Humérale 14-8. I. O. : 3 divisions.

16 heures. — Pouls : 100, bien frappé. Temp. : 38°.

T. A. : radiale 14-8 1/2. I. O. : 1 1/2. Humérale 15-8. I. O. : 5 1/2.

Urines : 1 litre depuis la veille au soir. Urée : 15 grammes par litre. Prise de sang : azotémie, 0 gr. 87.

Pansement : Bon aspect général des plaies.

Le 22. — T. A. : radiale 14-8. I. O. : 5. Humérale 15-8. I. O. 6 1/2.

Température : 37°5-38°.

Le 23. — Pansement : Bon aspect général des plaies ; élimination de quelques fibres musculaires sphacélées. Azotémie 0 gr. 75. Urines 1 litre : 13 grammes d'urée. 1.900.000 globules (veine). Hémoglobine : 50 p. 100.

Temp. : 37°-37°5. Très bon pouls.

Le 25. — Azotémie, 0 gr. 50. Urines 1 litre ; 11 gr. 50 d'urée.

Le 26. — Azotémie, 0 gr. 36. Urines : 15 grammes d'urée par litre. 1.800.000 globules (veine). Hémoglobine : 65 p. 100.

Le 28. — 2.000.000 globules. Hémoglobine : 75 p. 100. Plaies totalement détergées. Evacué.

Ce cas est évidemment très complexe et nous ne pouvons le considérer comme un cas de shock toxique tissulaire pur.

Par ses plaies multiples, ce blessé avait dû beaucoup saigner ; c'était donc un anémique.

La courbe de température descendant en 4 jours de 40° à 37° prouve assez qu'il était également un infecté.

Nous ne croyons pas cependant qu'il s'agissait là ni de shock post-hémorragique pur, ni de shock septique, de septicémie. Une septicémie n'aurait pas ainsi guéri

et dans la courbe thermique nous ne considérons pas comme comportant une signification quelconque à ce point de vue la température de 40° observée le lendemain de l'intervention (la température des lendemains de blessure et d'intervention n'a pas de signification précise par elle seule).

Nous croyons qu'il s'agissait ici d'un état de shock complexe dont l'élément principal était une intoxication mixte tissulaire et microbienne.

L'amélioration fut assez lente parce que l'exérèse n'avait pu être complète et que la source d'intoxication n'avait pas été ainsi tarie parfaitement.

Nous insistons sur les détails cliniques suivants :

A l'arrivée, le blessé avait un assez bon pouls et cependant une T.A. très mauvaise.

Après l'intervention, il avait un pouls nul même à l'humérale et pourtant il a guéri.

Le 21 et le 22, en prenant comparativement les tensions à la radiale et à l'humérale, nous avons observé dans ce cas que : 1° pour une tension médiocre, les chiffres, de Mx étaient bien plus élevés et l'I.O. beaucoup plus grand à l'humérale qu'à la radiale; 2° pour une tension améliorée, les chiffres de Mx et Mn devenaient sensiblement les mêmes à l'humérale et à la radiale mais que l'amplitude de l'I.O. était encore très inégale; 3° pour une bonne tension, les chiffres de Mx et Mn et l'I.O. étaient sensiblement les mêmes (Cf. Delaunay).

La courbe de l'azotémie a suivi exactement l'évolution de l'état du blessé et à défaut d'autres renseignements aurait pu la mesurer.

Obs. III (Docteur Ducastaing). *Inédite.*

V... Daniel, 57e R. I.

Lésions. — Polyblessé par E. O. épaule gauche, cuisse droite, jambe gauche.

État général. — Facies terreux, pouls petit et rapide. Etat général grave.

Opération. — Opéré le 29 Août 1918, à 5 h. 45, 18 heures après la blessure.

Opérateur : Docteur Ducastaing. Anesthésie : chlorure d'éthyle.

Exérèse large plaie épaule gauche; esquillectomie d'une fracture de la clavicule et de l'acromion.

Débridement et excision de masses musculaires très contuses d'un séton de la cuisse droite.

Débridement séton jambe gauche (fracture du péroné 1/3 moyen).

Évolution. — Une heure après l'intervention qui a été très rapide :

Pouls : 120. T. A. : 11-7 mais I. O. : 1/2 division à peine.

Azotémie : 0 gr. 88. Temp. le soir : 39°.

Le lendemain. — Meilleur état. Bon pouls; urines; 1.000 grammes; 43 grammes d'urée par litre. Temp. : 38°.

Evacué 4 jours après.

Il s'agit vraisemblablement ici d'un shock toxique chimico-microbien. Le blessé a tiré le plus grand bien d'une intervention non différée et rapide; signalons l'azotémie.

Obs. IV (Docteur Ducastaing). *Inédite.*

B... 67e R. I. Blessé le 31 Août 1918.

Lésions. — Fracture sous-trochantérienne cuisse droite par E. O.

État général. — Shock intense. Face terreuse. Pouls petit et filant. Azotémie, 0 gr. 79.

Intervention 13 h. 30 après la blessure. Opérateur : Docteur Ducastaing. Anesthésie : chlorure d'éthyle.

Débridement et exérèse rapide des tissus musculaires contus. Esquillectomie rapide. Irrigation au Dakin.

Évolution. — 1er Septembre. — Le blessé a uriné. Pouls : 100, bien frappé. Temp. : 38°. T.A. : 13 1/2, 9 1/2. I. O. : 2 divisions.

2 Septembre. — Etat local et général très satisfaisant. Evacué le lendemain.

Nous signalons l'azotémie et le bon résultat de l'intervention.

Obs. V (Personnelle et *inédite*).

B... 144e R. I. Blessé le 4 Septembre 1918.

Lésions. — Fracture fémur droit au 1/3 inférieur avec vaste plaie transversale de la face antérieure de la cuisse.

Etat général. — Visage très pâle, lèvres légèrement rosées, langue un peu sèche, conscience parfaite, sensation de faiblesse extrême.

Le pouls est très petit, misérable, incomptable.

Le blessé a été réchauffé pendant 2 heures quand il arrive à la salle d'opération.

Intervention 16 heures après la blessure, le 5, à 10 heures heures du matin. Opérateur : Docteur Richard.

La masse musculaire contuse est considérable, et malgré que les vaisseaux semblent intacts, l'état local ne permet pas la conservation.

Amputation circulaire rapide au 1/3 moyen après injection intra-veineuse de 500 grammes de sérum.

Evolution. — Pendant l'intervention, le blessé a eu des arrêts respiratoires. On a cru qu'il allait mourir.

A la fin de l'intervention, la respiration est redevenue

régulière et le pouls est nettement perceptible et régulier.

A 17 heures. — Pouls : 110, assez bon. T. A. : 9-5. I. O. : 2.

A 18 heures. — Pouls 116, bien frappé. T. A. : 13-9. I. O. 2.

Le blessé a uriné. Face rosée. Lèvres colorées. Temp. : 36°8. Il y a une véritable résurrection. Azotémie, 0 gr. 74.

Le 6, à 10 heures. — T. A. : 12-8. I. O. : 2.

Pansement : très bon état local, muscles rouges.

3.840.000 globules (capillaires). Hémoglobine, 75 p. 100.

En 24 heures : urines : 1.200 centimètres cubes, 35 gr. 67 d'urée.

Mais temp. : 39°. Pouls : 120.

A 16 heures : Face plus pâle. Respiration superficielle. Somnolence.

Pouls : 140. Temp. : 40°. T. A. : 11-7. I. O. : 1 1/2.

Mort le 7, à 2 heures du matin.

Ce blessé est évidemment mort de septicémie mais nous croyons que l'évolution peut être nettement séparée en deux périodes : une première d'état de shock par intoxication chimico-microbienne qui cessa totalement après l'intervention ; une seconde de septicémie qui ne se déclara cliniquement que près de 24 heures après l'intervention (la température était de 36° 8, alors que le blessé était sorti de son état de shock) et emporta le blessé en moins de 24 heures. Nous signalons l'azotémie.

Obs. VI (Docteur Ducastaing). *Inédite.*

P... 11e D. C. A. Blessé le 20 Août, à 16 heures.

Fracture du bras droit par E. O. Garrot depuis 10 heures de temps. Etat de shock.

A 9 h. 30. : intervention 17 h. 30 après la blessure. Opérateur : Docteur Ducastaing.

Débridement. Exérèse rapide. Esquillectomie, ligature de l'artère humérale déchirée. Irrigation au Dakin.

Evolution. — A 16 heures. — Temp. : 39°.

A 20 heures. — Facies grippé, yeux excavés. Coliques. Vomissements. L'intolérance gastrique est absolue. Aucune agitation; langue humide.

Pas de pouls radial. Pas d'oscillations au Pachon. Pouls carotidien 128.

Etat local : Biceps dur, ligneux; rigidité des doigts.

Intervention sous chlorure d'éthyle : amputation circulaire plane après sérum intraveineux.

Une demi-heure après l'intervention, le pouls est perceptible à la radiale : 130. Mais aucune oscillation au Pachon.

Le 22. — Etat général meilleur. Temp. : 37°5. Pouls radial : 112. Coliques et gastralgie sans vomissements. *Anurie.*

Le soir : temp. : 39°; pas d'oscillations à la radiale.

A l'humérale : T. A. : 9-6 1/2. I. O. 1 division; digitaline théobromine.

23. — Etat général meilleur. Bon état local de la plaie. Temp. : 37°5-38°. Intolérance gastrique semble céder.

T. A. radiale, quelques frémissements vers 9.

3 millions d'hématies (doigt); hémoglobine : 70 p. 100.

Anurie presque complète : 30 centimètres cubes d'urine et 5 grammes d'urée par litre.

24. — Etat semble meilleur. Langue humide. Temp. : 37°5. Pouls : 100. T. A. : 91/2-6 (radiale). I. O. : 1 division. Azotémie : 1 gr. 75 par litre. Douleurs lombaires. *Anurie.*

A 15 heures, coma progressif avec agitation; pupilles rétrécies.

Mort dans la nuit du 24 au 25 dans le coma absolu.

Cette observation nous semble intéressante pour deux raisons.

1° Il paraît y avoir eu manifestement une aggravation

de l'état de shock avec apparition des coliques et de l'intolérance gastrique après la première intervention, c'est-à-dire après l'ablation du garrot (à rapprocher de l'observation suivante).

2° Le blessé est mort d'anurie le jour même où l'état de shock semblait disparaître (antécédents : scarlatine).

De toute façon d'ailleurs, ce cas est complexe; l'hémorragie semble avoir été assez abondante et les phénomènes infectieux, sans septicémie cependant, se sont surajoutés à l'intoxication tissulaire.

Obs. VII (Rouhier, rapportée par le Prof. Quénu à la Séance du 19 Octobre de la Société de Biologie).

Un soldat est blessé au pied par éclat d'obus le 10 Juillet à 23 heures. On lui applique un garrot serré au niveau de la jarretière. La radiographie montre un éclatement du calcanéum et de tout le tarse antérieur.

L'état général est excellent, le pouls normal; pas la moindre trace de shock. Le mollet est dur et tendu au moment de l'arrivée à l'ambulance, 9 heures après la blessure.

On l'opère à la 10e heure : tout le calcanéum est enlevé ainsi qu'une partie du cuboïde et des esquilles des autres os du tarse. On supprime le garrot; le membre qui était un peu violacé reprend sa teinte normale et les chairs saignent abondamment. L'anesthésie a été courte et à l'éther.

L'opéré reprend rapidement conscience.

A midi, soit 3 heures après l'opération, il est en plein shock. Pouls à 120, presque imperceptible; face livide, respiration courte et superficielle, asthénie extrême, tendance à la somnolence. Il n'y a pas eu d'hémorragie, ni aucun autre

incident qui explique cette situation presque désespérée qui persiste, malgré l'usage du sérum et de l'huile camphrée en injections jusqu'à 10 heures du soir.

Au cours de la nuit, l'état s'améliore progressivement et le lendemain matin on observe une grande amélioration : le pouls meilleur est revenu à 104, la température est à 36°9, la somnolence a fait place à un peu d'agitation gémissante; pas d'urine dans la vessie; le 12, une débâcle urinaire se produit alors que l'état général avait commencé à s'améliorer.

« Il semble bien que la levée du garrot, en rendant à la circulation générale le sang incarcéré dans la jambe et chargé des produits de la blessure ait provoqué la détermination du shock qui, antérieurement à l'opération et au réveil, manquait totalement » (Quénu).

II. — Indications et Résultats Opératoires.

A. — Monoblessés.

Obs. VIII (Dr Heitz-Boyer, communiquée à la séance de la Société de Chirurgie du 27 Février 1918).

Résumé. — Le 9 septembre 1915, un soldat est amené 3 heures après sa blessure dans un état très grave : abattement extrême, facies pâle, indifférence presque absolue, pouls à peine perceptible, refroidissement général. Il y a broiement du membre inférieur gauche (vascularisation intacte). Il n'y aurait pas eu forte hémorragie, et l'état se serait aggravé, surtout depuis une demi-heure.

Sans anesthésie, pendant une injection intra-veineuse de sérum adrénaliné : amputation de cuisse en saucisson en moins de une minute.

Presqu'instantanément, le pouls se relève et dix minutes après les pulsations sont nettement perceptibles. Une demi-

heure plus tard le blessé parle, le pouls est plus fort, la pâleur du visage a diminué. Il y a une véritable résurrection.

Le soir, pouls à 110 bien frappé. Polyurie. Bon état le lendemain. Guérison rapide. Evacué au 16e jour.

L'amélioration de l'état du blessé, presque sur la table d'opération, est assez caractéristique. Nous rapprochons de ce cas l'observation suivante :

Obs. IX (Personnelle et *inédite*).

R... 129e R. I. Blessé le 24 Juillet 1918, à 22 heures.

Lésions. — Broiement pied et 1/3 inférieur de jambe droite.

Etat général. — Etat de shock grave. Facies terreux. Pouls filant incomptable.

Refroidissement très marqué. Peau moite et froide.

L'état de shock s'aggrave progressivement malgré le réchauffement, l'huile camphrée, le sérum. Pourtant la plaie ne saigne plus.

Intervention le 25, vers 8 heures, 10 heures après la blessure. Opérateur : Docteur Richard.

Anesthésie : chlorure d'éthyle.

Amputation jambe au 1/3 inférieur avec lambeau postérieur.

Evolution. — Dès la fin de l'intervention, le pouls est meilleur : la face semble plus rose. On fait cependant une injection intra-veineuse de sérum adrénaliné.

Le 26. — Pouls bon. Face colorée. Le blessé se sent bien. Température 37°.

Le 27. — Bon état général et local. Evacué.

Obs. X (Personnelle et *inédite*).

L..., 11e R. I. Blessé le 18 Octobre 1918.

Lésions. — Fracas de l'extrémité supérieure de la jambe gauche par balle. Eclatement comminutif des 2 os de la jambe, section des vaisseaux tibio-péroniers. Pas d'hémorragie actuelle.

Etat général. — Le blessé a un visage terreux; il est calme. On ne perçoit aucune pulsation radiale.

Intervention environ 12 heures après la blessure sous chlorure d'éthyle : désarticulation du genou avec conservation de la rotule.

Evolution. — Le 19. — Très bon état. Bon pouls. Le blessé parle, mange.

Le 20. — Evacuation nécessitée par l'encombrement. D'ailleurs, excellent état général et local.

Peut-être s'agit-il ici d'un hémorragique pur? Nous ne le croyons pas, le blessé ne portait pas de garrot, la plaie artérielle semblait être une plaie sèche d'emblée par rétraction vasculaire. Aucune injection intra-veineuse n'a été faite et le blessé guérit très rapidement.

Obs. XI (Personnelle et *inédite*).

D... Guillaume. Blessé le 20 octobre 1918.

Lésions — Gros séton par E. O. de la face postérieure du mollet droit au 1/3 supérieur. La jambe est froide, le tronc tibio-péronier certainement sectionné; les muscles contus ont un aspect lie de vin.

Pas de garrot, pas d'hémorragie actuelle.

Etat général. — Le blessé est très shocké, livide. Le pouls est misérable. Vomissements répétés.

Intervention immédiate, environ 14 heures après la blessure, sous anesthésie au chlorure d'éthyle :

1° Désarticulation rapide du genou avec conservation de la rotule suivie immédiatement d'une injection de 700 grammes de sérum adrénaliné dans la veine poplitée.

2° Excision d'une large plaie musculaire contuse superficielle du mollet gauche.

Evolution. — Le 21. — Bon état général. Bon pouls. Face rosée. Temp. : 37°.

Le 22. — Très bon état local.

Evacué le 23.

Dans cette observation, comme dans la précédente et dans beaucoup d'observations publiées par Rouhier, Gatellier, Lacoste, etc., il est très difficile de faire la part exacte de l'hémorragie et celle de l'intoxication en l'absence d'examens de laboratoire. Mais dans cette incertitude, devant le blessé, on trouve deux raisons au lieu d'une pour opérer immédiatement.

Les observations résumées de Rouhier, Gatellier, Lacoste, Santy... se trouvent dans les *Bulletins* de la Société de Chirurgie (Voir Bibliographie).

B. — Polyblessés.

Obs. XII (Dr Ducastaing. *Inédite*).

P... 272e R. I. Blessé le 9 Juin à 1 heure.

Lésions. — Broiement 1/3 inférieur jambe droite par E. O.

Plaies multiples de la face dont une pénétrante du sinus frontal.

Eclatement de l'œil droit.

Etat général. — Face pâle, terreuse. Pouls filant, incomptable. Respiration profonde, pénible. Conscience parfaite.

Deux heures de réchauffement n'amènent aucune amélioration.

Intervention à 13 heures (12 heures après la blessure). Opérateur : Dr Ducastaing.

Sous anesthésie chlorure d'éthyle, amputation rapide circulaire de jambe au 1/3 inférieur.

On néglige les autres plaies vu l'état général : simples pansements.

Evolution. — Dans la soirée, même état. Le pouls ne peut être senti. Calme parfait. Pas d'urines. Temp. : 39°.

500 grammes de sérum sous-cutané ; huile camphrée toutes les 2 heures. Champagne.

10 Juin. — Pas de pouls radial, langue sèche. Voix bonne. Temp. : 39°.

Même médication générale.

11 Juin. — 9 heures, pouls radial légèrement perceptible. Le malade a uriné dans son lit.

10 heures. — Pouls nettement perceptible : 120. T. A. : 8-6 avec oscillations inégales. Torpeur, mais langue moins sèche.

13 heures. — T. A. : 10-7 1/2. Temp. : 38°.

Le 12. — État général satisfaisant. Pouls : 80. T.A. : 11 1/2-9. Langue humide. Urines de 24 heures : 1 litre. 13 grammes d'urée par litre. Albumine, 1 gr. 10, cylindres abondants.

Le 13. — Excellent état. Urines, 1 880 grammes. 38 grammes d'urée en 24 heures ; albumine 0 gr. 50. Temp. : 37°.

Le 19. — Curettage du sinus frontal.

Le 22. — Énucléation de l'œil droit.

Evacué en excellent état.

Il s'agit évidemment d'un cas de shock par intoxication chimico-microbienne.

De toute façon, l'opération s'imposait ; il la fallait complète et rapide quant à la lésion principale. Mais il fallait négliger les plaies de la face ce qui fut fait. Le

blessé n'aurait pas supporté primitivement des sutures des téguments, un nettoyage de son sinus frontal et une énucléation oculaire. C'est au point de vue des indications opératoires que l'observation nous paraît offrir quelque intérêt. L'état de shock ne disparut qu'en 36 heures; peut-être faut-il incriminer une insuffisance rénale (longue oligurie et très prononcée, albumine, cylindres nombreux).

Obs. XIII (Personnelle et *inédite*).

J..., 24e D. C. A. Blessé le 4 novembre 1918, à 7 heures.

Lésions. — Séton par E. O. région scapulaire droite.

Séton du pied gauche par E. O.

Etat général. — Blessé pâle, très refroidi, pouls imperceptible. Vomissements.

Intervention le 5, à 9 heures, 26 heures après la blessure. Anesthésie éther.

1° Mise à plat du séton scapulaire : large exérèse à toute allure de presque toutes les masses musculaires péri-scapulaires qui sont déchiquetées, violacées et ne se contractent pas. Ablation presque complète de l'omoplate éclaté.

2° Mise à plat du séton du pied : il y a broiement de toute la moitié interne du métatarse et du tarse jusqu'au calcaneum. Désarticulation tibio-tarsienne avec conservation de la partie saine du calcaneum en vue d'un Ricard ultérieur.

Evolution. — Le blessé a paru mourant vers la fin de l'intervention.

Le soir. — Blessé calme, très las; visage terreux, pouls incomptable. Temp. 38°; huile camphrée toutes les 3 heures, éther, strychnine.

Le 6, à 9 heures. — Pouls faible, comptable : 100; pâleur, lassitude. Temp. : 37°5.

A 13 heures. — Joues plus colorées; le blessé se sent mieux; pouls assez bien frappé : 100.

A 17 heures. — Pouls très bien frappé et même un peu bondissant. Temp. : 38°.

Le 7. — Bon état général. Bon pouls à 80. Temp. : 37°.

Excellent état local des plaies.

Evacué en très bon état local et général trois jours après.

Dans ce cas, une double intervention complète avec exérèse large s'imposait malgré qu'il fallut aller très vite et pour cela ne tenter aucune suture ni aucune opération immédiatement satisfaisante au point de vue orthopédique.

Obs. XIV (Personnelle et *inédite*).

D... 412e R. I. Blessé le 23 Juillet, 1918 à 18 h. 1/2. Arrivé à l'ambulance divisionnaire n/n le 24, à 3 heures du matin.

Lésions. — Polyblessé par E. O. Broiement pied gauche et extrémité inférieure jambe.

Broiement avant-pied droit.

Fracture ouverte humérus droit.

Sétons fesse gauche, jambe droite. Plaie borgne talon droit.

Etat général. — Etat de shock si prononcé que le chirurgien de garde juge une intervention impossible, immobilise l'humérus et met le blessé à la salle de réchauffement en prescrivant huile camphrée, morphine, sérum sous-cutané.

Nous le voyons 20 heures plus tard. Facies terreux avec des marbrures violacées. Sueurs froides. Refroidissement cutané généralisé. Pouls radial absolument imperceptible. Blessé conscient, un peu obnubilé cependant et agité : tourne et retourne la tête sur l'oreiller; par moments : somnolence.

L'état semble désespéré. On décide pourtant une intervention *in extremis*.

Intervention sous anesthésie légère à l'éther. Opérateur : Docteur Richard.

A toute allure : Amputation circulaire 1/3 inférieur jambe gauche. Désarticulation de Chopart au pied droit. Débridement, exérèse musculaire et esquillectomie de la fracture de l'humérus.

Débridement des sétons jambe droite et fesse gauche.

Extraction de l'éclat du talon.

L'aide a opéré en même temps que le chirurgien pour gagner du temps.

A la fin de l'intervention, le blessé ne semble pas être en plus mauvais état. 500 grammes de sérum adrénaliné intraveineux. Aucun pouls.

Evolution. — Le 26, au matin. — Pouls rapide et petit, mais nettement perceptible à la radiale. Le blessé est coloré. Temp. : 39°.

Le 27. — Pouls assez bien frappé : 120 Temp. : 38°8.

Pansement : bon état des plaies.

Evacuation à courte distance le jour même, nécessitée par l'encombrement.

Quelle que soit la part de l'infection au moment où le blessé fut opéré, il n'en est pas moins bien probable, vu l'évolution ultérieure sans septicémie grave et sans grande infection locale que, au moment où ce blessé est arrivé très shocké à l'ambulance, 8 heures après sa blessure, il ne pouvait être que sous l'influence du froid, de la douleur, de l'hémorragie et d'une *intoxication* surtout tissulaire. Le réchauffement effectué, l'opération précoce s'imposait.

Obs. XV (Personnelle et *inédite*).

D... 57e R. A. C. Blessé le 26 Octobre 1918 par E. O. multiples.

Arrive à la salle d'opération avec un tour de priorité.

Etat général. — Visage pâle et terreux, téguments froids; pouls filiforme incomptable. Calme impressionnant. Pupilles contractées.

Intervention. — Le 27, 16 heures après la blessure sous chlorure d'éthyle intermittent, intervention aussi rapide que possible, après une injection de 500 grammes de sérum adrénaliné intraveineux.

1. Fracture comminutive 1/3 inférieur humérus droit: Excision musculaire, aux ciseaux. Esquillectomie au doigt. La plaie est laissée complètement ouverte et embaumée avec des mèches imbibées de liquide de Mencière.

2. Fracture du coude gauche. Extraction de deux éclats. Exérèse musculaire. Esquillectomie. Curettage. Fermeture partielle sur petite mèche.

3. Extraction d'un E. O. face dorsale carpe au contact de la radio carpienne. Mèche Mencière.

4. Extraction d'un E. O. dans les adducteurs de la cuisse droite. Débridement. Mèche Mencière.

5. Séton du mollet droit avec fracture du péroné. Débridement, exérèse musculaire, esquillectomie. Mèche Mencière.

6. Misc à plat d'un séton face interne genou droit extra-articulaire.

7. Extraction d'un E. O. dans les adducteurs cuisse gauche. Débridement. Mèche Mencière.

8. Petit éclat intra-hépatique : abstention.

Evolution. — Le 28, matin. — Blessé pâle, parfaitement lucide. Aucun pouls radial, un peu d'agitation. Temp. : 37°.

Le soir. — Pouls perceptible, mais incomptable. Température : 38°5.

Huile camphrée toutes les 3 heures ; strychnine.

Injection de 60 centimètres cubes de sérum anti-perfringens, 40 centimètres cubes d'anti-vibrion, 20 centimètres cubes d'anti-œdématiens.

Le 29. — Le blessé est réchauffé et il a uriné. Pouls : 110, nettement perceptible. Temp. : 39°.

Pansement : assez bon état des plaies. Par prudence, mise en irrigation au Dakin des plaies du bras droit, de la jambe droite et de la cuisse gauche.

Injection de 40 centimètres cubes d'anti-perfringens, 20 centimètres cubes d'anti-vibrion, 20 centimètres cubes d'anti-œdématiens.

Le 31. — Bon pouls. Le blessé est rose, mange et dort bien. Temp. : 39 .

Le 1er.— Il se produit une hémorragie importante par ulcération d'une branche musculaire de la fémorale dans la plaie de la cuisse gauche. Ligature. Le blessé se trouve anémié et plus faible pendant 48 heures.

Le 3. — Température entre 37°5 et 38°.

Le 4. — Suture complète de la plaie du coude gauche. Pansements aseptiques.

Evacué à courte distance le 5, en bon état local et général.

Ce polyblessé quel qu'ait été son état immédiatement après sa blessure n'était certes plus en état de shock nerveux seize heures après quand nous l'avons vu ; ce n'était pas non plus un anémique aigu, malgré qu'il ait dû saigner beaucoup par ses diverses plaies. Etait-ce un infecté? Il est difficile d'éliminer l'infection. Tout au plus, peut-on dire qu'une septicémie, étant donné l'évolution ultérieure favorable, ne pouvait être seule cause de l'état lamentable où il se trouvait. Nous croyons une fois de plus à un de ces états de shock complexe où tous

les facteurs s'associent, y compris l'intoxication tissulaire qui devait être importante, étant donné les délabrements.

Quoi qu'il en soit, le cas était angoissant. Il semblait que ce blessé ne dut pas pouvoir supporter une intervention et, d'autre part, n'y pas toucher était le vouer à une mort certaine, au moins par septicémie. Nous avons cru devoir l'opérer après une injection intra-veineuse de doppage. Mais nous avons cru devoir faire le minimum indispensable pour chaque plaie et ne pas tenter de faire des exérèses, ni des esquillectomies absolument complètes. Pour compenser autant qu'il était possible cette insuffisance opératoire, nous avons employé la solution de Mencière pendant 48 heures, ultérieurement l'irrigation au Dakin et fait de la sérothérapie antigangréneuse préventive. Il était évident qu'il ne fallait pas toucher à l'éclat hépatique.

L'observation suivante est absolument analogue à tous points de vue.

Obs. XVI (Personnelle et *inédite*).

C... 56e R. I. Blessé le 24 Octobre 1918.

Etat général. — Blessé très shocké, terreux, sans pouls radial avant l'intervention.

Lésions. — 1. Broiement complet de la main droite par E. O.

2. Fracture esquilleuse 1re phalange gros orteil droit et deux plaies du même pied avec un éclat inclus.

3. Deux plaies musculaires de la cuisse gauche dont une très contuse; un éclat inclus.

4. Un éclat dans le pectoral gauche.

5. Plaies multiples superficielles de la main gauche.

6. Plaies multiples de la face.

Intervention le 25, près de 24 heures après la blessure.

Désarticulation du poignet, désarticulation du gros orteil droit. Excision des plaies musculaires contuses, extraction des éclats du pied droit, de la cuisse gauche et du pectoral. Extraction d'un éclat dans le sinus frontal dont la table externe est fracturée, esquillectomie et nettoyage rapide. Pendant le réveil, deux points de suture sur la lèvre inférieure qui était fendue et pendante.

Simples pansements sur les plaies de la main et les autres plaies de la face. On laisse notamment un éclat dans le maxillaire supérieur et un autre dans le rocher. Liquide de Mencière dans toutes les plaies.

Evolution.— Le lendemain. — Le blessé est calme, lucide et on perçoit nettement son pouls huméral.

Évolution ultérieure favorable.

Evacué le 30, en bon état local et général.

De toutes les plaies, celle qui nous a semblé être la principale cause de l'état de shock était le broiement de la main droite. Aussi avons-nous été très rapide et incomplet dans le traitement des autres plaies, vu la gravité de l'état général.

Obs. XVII (personnelle et *inédite*).

A... 59e R. I. Blessé le 28 octobre 1918 par multiples E. O.

Lésions. — 1. Vaste séton face postérieure, racine cuisse gauche avec vaste délabrement des muscles postérieurs et des adducteurs et section du sciatique.

2. L'éclat a perforé le scrotum en passant en arrière des cordons et en sectionnant l'urètre périnéo-scrotal.

3. Plaie pénétrante face antéro-externe de la racine cuisse droite.

4. Plaie transfixiante mollet gauche.

5. Séton du bras droit face postérieure.

6. Arrachement de l'auriculaire gauche. Séton superficiel des deux fesses et entaille musculaire de la face postérieure du mollet droit.

Etat général. — Blessé très shocké. Pouls petit, filant, incomptable. Face pâle, grise. Pupilles rétrécies. Légère dyspnée.

Intervention le 29, 19 heures après la blessure : 500 grammes de sérum intraveineux avant l'intervention. Anesthésie intermittente à l'éther.

Toutes les plaies sont hâtivement débridées, avec exérèse musculaire aussi large que possible. Celle-ci est forcément incomplète pour la vaste plaie de la cuisse, pour la plaie scrotale et celle du mollet. Pour celle-ci, il ne peut même être question de vérifier les vaisseaux (Le mollet n'est pas tendu, la plaie ne saigne pas) ; on débride largement : deux grosses mèches imbibées de liquide de Mencière.

Il ne peut être question de faire une cystostomie : pendant le réveil, on place une sonde à demeure provisoire.

L'état du blessé après l'intervention est exactement le même qu'avant.

Le soir. — Blessé réveillé calme, d'une pâleur grise. Les pupilles sont rétrécies. Température : 37°. Aucun pouls radial.

Huile camphrée toutes les 2 heures. Extrait de digitale intra-veineux. Strychnine, sérum sous-cutané.

Le lendemain matin. — Même état que la veille au soir. Le blessé a uriné un peu par sa sonde. Mort à 14 heures sans agitation.

Ce blessé est-il mort d'intoxication tissulaire ou mixte ou de septicémie? Nous n'en savons rien. L'inter-

vention fut pratiquée dans des conditions désespérées. Nous ne la regrettons pas, car nous n'avons jamais eu l'impression qu'elle avait aggravé l'état de shock.

Obs. XVIII (personnelle et *inédite*).

C..., 260e R. A. C. Blessé le 27 octobre 1918.

Plaie des bourses par éclat d'obus repéré dans le sacrum. Les 2 testicules sont à nu, pendants, en bouillie.

Pâleur grise. Pouls misérable. Somnolence.

Intervention le 28, 16 heures après la blessure. Anesthésie : chlorure d'éthyle.

Castration complète. Fermeture du scrotum sur petit drain.

On constate une fracture juxta-symphysaire droite du pubis avec ouverture latérale de la vessie dans laquelle le doigt pénètre.

Cystostomie classique : la vessie est pleine d'esquilles et sa paroi postérieure perforée. Ablation des esquilles. Suture de la paroi vésico-rectale. Suture de la perforation vésicale latérale et isolement du foyer de fracture pubien qui est drainé latéralement.

Le blessé a une respiration de plus en plus faible et irrégulière. Pauses respiratoires.

Toute anesthésie est cessée depuis longtemps déjà. On fait une injection intra-veineuse de 500 grammes de sérum adrénaliné. Mort un quart d'heure plus tard.

Nous croyons que de toute façon, vu les lésions rectale et sacrée qu'il avait, ce blessé serait mort. Mais notre intervention n'en fut pas moins discutable.

Nous n'aurions peut-être pas dû pratiquer une double castration, très shockante, avant d'aborder les lésions pubiennes et vésico-rectales au lieu de n'intervenir que

sur ces dernières. Le scrotum et les testicules étaient en bouillie; nous n'avons pu nous décider à ne pas réséquer ces tissus contus et pour éviter une intoxication nous avons sans doute accentué beaucoup le shock opératoire.

Ceci montre assez combien les indications opératoires dans ces cas presque désespérés sont délicates.

III. — **Résultats de la thérapeutique générale.**

Obs. XIX (Docteur Richard).

Rapportée par P. Descomps et Clermonthe dans leur communication sur le sérum polyglandulaire (*Société de Chirurgie*, 30 juillet 1918).

P... Blessé le 19 mars 1918, à 6 heures du matin.

Polyblessé par éclat d'obus. Plaies pénétrantes, épaule et bras droit. Fracture fermée du péroné gauche. Fracture ouverte de la jambe droite. Plaies pénétrantes de la cuisse gauche. Éclat para-articulaire du genou droit.

Teint cireux. Sueurs abondantes. Pouls rapide et filant

Intervention le 20, à 6 heures, 24 heures après la blessure. Opérateur : Docteur Richard.

Extraction des éclats. Débridements. Esquillectomie.

A 17 heures. — État très grave. Injections intra-veineuses de 500 grammes de sérum polyglandulaire.

A 20 heures. — Pas de pouls radial. Dyspnée et polypnée. L'état est jugé désespéré.

Le 21. — Dès 1 heure du matin, l'état est meilleur.

Après une nuit calme, la face est rosée, le blessé parle, lit, mange. T. A. : 14-8. Pouls : 80. Température : 37°5.

Le 22. — Pouls : 116. T. A. : 14-7 1/2. Température : 38°5.

2.500 grammes d'urines. 42 grammes d'urée par litre. 8 gr. 25 d'acide urique.

Le 24. — Température : 38°3. Pouls : 104, bien frappé. T. A. : 15 1/2-7 1/2. La polyurie continue.

Le sérum polyglandulaire paraît avoir eu ici un effet vraiment remarquable. Nous signalons la polyurie et l'azotémie.

Obs. XX (Delaunay, publié in *Lyon Chirurgical*, 1918, n° 1).

M... Fractures compliquées multiples des jambes par éclats multiples de grenade.

Respiration 32. Pouls : 104. Pression 5. B. I. O. 0,5.

Le blessé est réchauffé. Injection intra-veineuse de 250 centimètres cubes de sérum physiologique. La pression s'élève un peu 7-5. I. O. : 0,7. Pouls : 116. Respiration 27. Anesthésie au chlorure d'éthyle. Amputation rapide et injection au cours de l'opération, par voie veineuse, de sérum de Locke gommé 80 centimètres cubes. La pression s'élève rapidement : 10-7. Pouls : 140. L'amplitude des oscillations est augmentée : 1,5. La pression s'est élevée peu à peu, est revenue à la normale. Le blessé, quoique très anémié, a guéri.

L'action du sérum de Locke semble avoir été remarquable ici. Mais peut-être l'acte opératoire entre-t-il pour une grande part dans l'amélioration observée.

Obs. XXI (R. Picqué et Lacoste, rapporté à la Société de Chirurgie le 27 Février 1918).

C... entré au P.C.A de X..., à la 3e heure.

Fracas scapulo-huméral par E. O. avec destruction de tout le tiers supérieur de l'humérus et pulvérisation de l'omoplate.

T.A. : 12, mais non différenciée. Globules rouges : 4.800.000.

Après exploration rapide du foyer montrant l'ampleur des dégâts, amputation inter-scapulo-thoracique, avec résection correcte des tissus contus, permettant la réunion primitive, suivie de succès.

Mais 10 heures après l'intervention, la tension de 8, non différenciée après l'intervention, est tombée à 0 et le chiffre des hématies reste invariable malgré les injections répétées de sérum physiologique intraveineux.

Transfusion de 500 centimètres cubes de sang citraté; aussitôt le blessé se ranime; les lèvres se colorent, six heures après la tension : Mx 14; Mn 10. Hématies : 4.900.000.

Le lendemain. — Tension : Mx 18; Mn 8. Globules rouges : 3.500.000.

Au 8e jour, le blessé se lève et guérit, dès lors, sans incident.

L'action remarquable de la transfusion est ici évidente. On voit cesser un état de collapsus circulatoire toxique typique (T. A. non différenciée, puis nulle; exhémie capillaire irréductible).

Dans des conditions différentes, nous avons vu deux blessés de notre collègue et ami Ducastaing tirer un bienfait évident de la transfusion qui, après une intervention primitive volontairement incomplète leur permit de sortir d'un état de collapsus grave et de supporter au cours d'une infection déclarée des interventions secondaires qui paraissaient impossibles auparavant.

Il a d'ailleurs été publié des observations de septicémies qui furent améliorées par une transfusion.

IV. — Diagnostic.

Obs. XXII (Docteur Legrain, in Thèse 1918, Paris).

G... Blessé le 22 Novembre, à 11 heures du matin. Opéré le 23 Novembre à 5 heures.

Lésions : Plaies multiples par éclats de grenade au bras droit, main gauche. Plusieurs fractures avec ouverture des articulations des doigts. Plaies cuisse et genou droits; cuisse et genou gauches. Plaies face et parois latérales du thorax.

Le blessé arrive à l'ambulance dans un état général extrêmement grave, refroidi, le pouls misérable.

Aussi surseoit-on à toute opération; on le réchauffe, on pratique des injections d'huile camphrée, de sérum, d'adrénaline.

Le lendemain 23 Novembre. — Légère amélioration. On se décide à l'opérer.

Intervention. — Débridement très sommaire. Curettage. Les plaies très souillées ont déjà une odeur fétide.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum de Leclainche et Vallée. Le soir, état général toujours extrêmement grave.

Aucune ascension thermique : Temp. : 37°. Hémoculture.

24 Novembre. — Aucune amélioration. Temp. : 36°8, 37°. Hémoculture le soir. Mort le 25 Novembre à 5 heures.

1re Hémoculture : Streptocoque et pneumobacille de Friedlander.

2e Hémoculture : Streptocoque et pneumobacille de Friedlander.

Examen des plaies : Friedlander; streptocoque. Perfringens.

Obs. XXIII (Personnelle et *inédite*).

M... 22e B.C.A. Blessé le 3 Octobre, à 2 heures.

Opéré le 3, à 22 heures, après 8 heures de réchauffement, le cas ayant été jugé tout d'abord inopérable.

Polyblessé des membres inférieurs : genou droit, 3 éclats inclus; jambe gauche, séton par E. O.

Blessé sans pouls radial. Froid. Pâle, agité et somnolent à la fois. Papilles rétrécies, langue un peu sèche.

On fait venir le blessé à la salle d'opération. En découvrant le pansement de la jambe, on voit un mollet tendu, gonflé, sonore avec érysipèle bronzé.

Intervention. — Sous chlorure d'éthyle après injection intraveineuse de 5 centimètres cubes d'huile camphrée.

Opérateur : Docteur Richard.

Désarticulation du genou gauche.

Arthrotomie du genou droit et extraction des éclats; lavage à l'éther de l'article.

Injection de 40 centimètres cubes de sérum anti-perfringens sous-cutané et de 20 centimètres cubes de gaz-œdeme sérum de Behring dans la cuisse gauche.

Pendant l'intervention, 250 centimètres cubes de sérum de Locke intraveineux avec 1 centimètre cube d'extrait de digitale.

Après l'intervention. — Pouls fémoral : 124. Pouls radial légèrement perceptible. Le blessé semble plus coloré; il paraît peu, mais nettement mieux malgré l'agitation.

Lendemain matin. — Temp. : 36°5; état misérable. Mort dans la journée.

Ces deux observations sont deux observations types de shock septique, de septicémie sidérante, la première sans manifestations locales de gangrène la seconde avec gangrène gazeuse. Dans les deux cas, la mort fut rapide; dans les deux cas, le tableau clinique était bien celui du shock toxique. Sans manifestation locale, avec une hémoculture négative (les anaérobies poussent très difficilement) ou sans hémoculture, la différenciation clinique eut été impossible.

Obs. XXIV (Docteur Ducastaing, *inédite*).

S... 84e R. I. Blessé le 18 Juin à 14 heures, dans un éboulement d'abri. Examiné à l'ambulance 2 heures après la blessure.

Lésions : Fractures *fermées* des deux cuisses. Petites plaies superficielles de la région occipitale, du coude droit et de la paroi abdominale.

Les fractures des fémurs sont comminutives.

Etat de shock intense. Réchauffement, morphine; huile camphrée.

17 heures. — Blessé pâle très calme, parfaitement conscient.

T. A. : aucune oscillation appréciable (à peine une trémulation). Cependant pouls perceptible à 136.

19 heures. — Petites oscillations de 1/2 division apparaissant à 7, disparaissant à 4.

20 heures. — Injection de 500 centimètres cubes de sérum polyglandulaire. Pas de variation de tension. Pouls : 136.

21 heures. — Aucun pouls perceptible.

22 heures. — Une miction.

23 h. 1/2. — Mort.

Cas de shock sans doute nerveux au début, encore que ce ne soit pas certain, mais cet état se prolongeant malgré la thérapeutique générale instituée, n'y a-t-il pas lieu de se demander si secondairement une intoxication tissulaire intense (deux grosses fractures comminutives) sans aucun élément infectieux (fractures fermées) n'a pas entretenu et aggravé l'état de shock nerveux primitif?

CONCLUSIONS

I. — L'état de shock chez le blessé est un état clinique caractérisé par l'asthénie, le refroidissement et l'hypotension artérielle. Mais, même employé dans ce sens, le terme de shock prête à des confusions regrettables; il est à souhaiter qu'il ne soit plus employé, mais remplacé par des expressions telles que collapsus circulatoire ou syndrome hypotensif.

II. — L'état de shock survenant immédiatement après la blessure et en dehors d'une hémorragie foudroyante est probablement un état d'origine nerveuse. Les règles classiques d'avant-guerre sont restées valables et nul blessé en état de shock nerveux ne doit être opéré.

III. — Tout autre est l'état du blessé vu en état de shock à l'ambulance plusieurs heures après la blessure. Ce peut être un hémorragique pur et l'état de shock post-hémorragique commande l'hémostase opératoire immédiate.

Plus souvent, il s'agit alors d'un état de shock provoqué par une intoxication.

IV. — Nous concevons celle-ci comme simple dans

des cas typiques et due alors à une résorption aseptique de substances azotées au niveau des tissus contus. Nous la concevons comme complexe pour la majorité des cas observés dans les ambulances chirurgicales :

Auto-intoxication anémique, intoxication tissulaire spontanée activée ultérieurement par le développement *in situ* de microbes protéolysants, intoxication microbienne sans septicémie ou avec septicémie, surtout anaérobique.

Nous insistons sur cette complexité de la majorité des cas.

Que l'intoxication soit tissulaire ou microbienne, il apparaît bien que le tableau clinique, les observations expérimentales et le mécanisme pathogénique, autant qu'il est connu, restent les mêmes, ce qui nous semble justifier que tous ces états puissent se ramener à la conception d'ensemble d'un état de shock par intoxication.

V. — L'azotémie nous paraît spéciale à l'intoxication tissulaire pure ou aux états complexes dans lesquels cette dernière joue un rôle. Elle mesure alors la gravité de l'état de shock.

VI. — Ce qui, plus encore que la tension minima, mesure cliniquement la gravité de l'état de shock, c'est la valeur de l'indice oscillométrique et de la pression différentielle.

L'examen du pouls radial ne donne pas des résultats concordants avec ceux que donne l'étude de la tension artérielle, et n'a, par suite, aucune valeur précise.

VII. — Le signe le plus certain de la guérison est une crise polyurique avec azoturie marquée.

VIII. — Les blessés en état de shock par intoxication doivent être opérés de suite après le réchauffement indispensable : Amputation quand l'étendue des lésions ou une infection gangréneuse y obligent. Exérèse musculaire large dans les autres cas. En somme, suppression de la source toxique, complétée en cas d'infection par les pansements antiseptiques et la sérothérapie anti-gangréneuse.

IX. — Ceci vise non seulement les monoblessés, mais aussi et plus qu'on ne l'a dit les polyblessés, les polyfracturés, quitte à ne faire que des interventions incomplètes quand l'état général empêche absolument de réaliser l'idéal chirurgical de l'exérèse complète.

X. — L'acte opératoire doit être précédé, accompagné et suivi d'une thérapeutique générale dont les moyens sont nombreux, mais parmi lesquels nous retenons surtout : le sérum gommé, le sérum polyglandulaire de Descomps et Clermonthe et la transfusion sanguine.

Vu : le Président,
QUÉNU

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARE

BIBLIOGRAPHIE

I° Bibliographie antérieure à 1880 :

Voir :

Piechaud. — *Que doit-on entendre par l'expression de shock traumatique* ? Thèse d'agrégation, Paris 1880.

Pour rectification :

Travers. — *The inquiry concerning that disturled state of the vital function usually denominated constitutional irritation.* London, 1826.

II° Bibliographie de 1880 à la guerre de 1914.

Boyer et Guinard. — *Des brûlures*, Paris, 1895.

Baindbridge et Parkinson. — *The Lancet*, 1907, in page 1269.

Brodin. — *Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin leur importance comme signe d'insuffisance hépatique.* Thèse de Paris, 1913.

Contejean. — Le shock et l'inhibition des échanges. *Archives de physiologie*, 1894.

Crile. — *An experimental inquiry into surgical shock.* Philadelphia, 1899.

— *Blood pression in surgery.* Philadelphia and London, 1903.

Forgue. — *Précis de pathologie externe.* Tome I.

Galeazzi. — La recettivita dell' organismo in shock per la infezione. (*Gazz. degli osped.* 7 sep. 1895).

Gibelli. — Recherches expérimentales sur les rapports

entre le shock et l'infection. *La Semaine médicale*, 15 décembre 1909.

Gley. — *Physiologie : phénomènes vaso-moteurs*, page 447.

Henderson. — Acapnia and shock. *Journal of physiology*, 1908 et XXI, 1909.

Jaboulay. — *L'oxyhémoglobine dans le shock*, 25 sept. 1904.

Janeway and Ewing. — The relation of acapnia to shock. *The biochemical Bull.*, avril 1913.

— The nature of shock. *Annals of surgery*. February 1914.

Lecène. — *Précis de pathologie chirurgicale*. (Collection Masson) Tome I.

Mansell Moulin. — Shock et embolies graisseuses. *Encyclopédie internationale de chirurgie*, 1883.

Meltzger. — The nature of shock. *Studies from Rockfeller Institute*, 1909 volume IX.

Pachon. — Leçon inaugurale du cours de physiologie. *In Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*. Avril 1912.

Page. — *Injuries of spina and spinal cord and nervous shock*. London, 2e édit.

Philippen. — Etude sur la pathogénie du shock nerveux. *Annales de la Société Royale des sciences médicales et naturelles*. Bruxelles 1893. Tome VII, page 463.

Pilcher et Sollmann. — Studies on the vaso-motor centre. The effects of hemorrhage cured by reinjection of blood and salines solutions. *The American Journal of Physiology*. Tome 34, 1914, page 59.

Ch. Richet. — Expériences sur la toxicité du myo-sérum. *Physiologie*. Tome VI, page 83, 1909.

Ch. Richet fils. — Modifications de toxicité du plasma musculaire. *C. R. de Soc. de Biologie*, 19 mars 1910 (p. 498).

Roger. — *Archives de physiologie*. Communications diverses sur le shock nerveux 1893. Page 17, 57, 177, 415, 576, 601, 793.

Roger. — Octobre : Nouvelles recherches sur le shock nerveux.

— 1894 : Sur l'arrêt des échanges dans le shock nerveux. *Société de Biologie*, 21 et 28 Avril 1894.

Semaine Médicale. — Juin 1903. Le traitement du shock chirurgical aux Etats-Unis.

F. A. Turck. — Expériences sur le shock (Rapporté dans *la Semaine médicale*, 27 Mai 1903).

Van Engelen. — Contribution à l'étude physiologique du shock chirurgical. *Annales Soc. Royale Sci. Méd. et Nat.* Bruxelles. Tome V.

III[e] Bibliographie de la guerre 1914-1918.

Almroth, E. Wright et L. Colebrook. — L'acidose provoquée par le shock et la suspension de la circulation sanguine (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*. Tome LXX, 1918).

F. W. Archibald et Mac Lean. — *Annales of Surgery*, septembre 1917. Observations sur le shock et considérations générales sur le shock en chirurgie de guerre.

Bainhidge et Trevan. — Memorandum upon surgical shock and some allied conditions issued by the medical research committee. *The British medical Journal*, 24 mars 1917.

Basset. — *La transfusion du sang citraté par la technique de Jeanbrau*. Thèse de Paris, 1917.

W. H. Bayliss. — Le traitement du shock par les injections intra-veineuses. *Archives médicales belges*, sept. 1917.

Bertein et Nimier. — *Les premières heures du blessé de guerre*. (Collection Horizon).

A. Berthelot. — Ptomaïnes et plaies de guerre. (*Compte-rendu de l'Académie des Sciences*, 28 janvier 1918).

Blechmann. — L'étude du shock dans une ambulance de l'avant. Réunion médico-chirurgicale de la III[e] armée, 17 janvier 1917.

A. Bowlby. — Rapport sur le shock au Congrès chirurgical inter-allié. Mai 1917.

P. Brodin et F. Saint-Girons. — Modifications leucocytaires précoces chez les blessés de guerre. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1918 n° 7, page 375.

Cannon. — Rapport destiné à servir de base pour une discussion sur le shock traumatique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, octobre 1918, n° 17, page 854.

Corbett. — *Journal of the American Medical Association*, 13 juillet 1915. Altération des glandes surrénales dans le shock.

L. Cornil. — A propos du réflexe oculo-cardiaque dans le shock nerveux. *C. R. Soc. Biol.*. oct. 1918, n° 7, page 867.

Crile. — *The origine and nature of the emotions*. Philadelphia and London, 1915.

Dale et Laidlow. — Memorandum upon surgical shock and some allied conditions issued by the med. research committee. *The British medical Journal*, 24 mars 1917.

Dale et Mac Intosh. — *Ibidem*.

P. Descomps. — A propos des phénomènes de shock. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 12 février 1918.

P. Descomps et Clermonthe. — Essais d'un sérum artificiel complexe. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 30 juillet 1918.

H. Delaunay. — La courbe oscillométrique. *Gazette hebdomadaire des Soc. Médic. de Bordeaux*, 28 octobre 1917.

— Sérum de Locke gommé en injections intra-veineuses dans le traitement de l'hypotension des hémorragies graves et du shock.

(Bases physiologiques et expérimentales. Résultats cliniques). *Lyon chirurgical*, tome XV, n° 1, janvier-février 1918.

— Du mécanisme et des troubles circulatoires dans le shock. (Essai physio-pathologique). *Lyon chirurgical*, Tome XV, n° 2, mars-avril 1918.

Pierre Delbet. — Discussions sur le shock à la Société de Chirurgie de Paris. *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie.* Tome XLIII (1917) nos 37 et 38. Tome XLIV (1918) : nos 5-16-27-29.

P. Delbet et Karajonopoulos. — *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1918, n° 26. Séance du 2 juillet 1918. De la toxicité des autolysats musculaires au point de vue du shock.

Depage. — Notes sur le traitement du shock. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chir.* Séance du 29 nov. 1916.

— Rapport sur le shock au Congrès chirurgical interallié, Mai 1917.

Depage et Gowaerts. — Les indications hématologiques de la transfusion immédiate dans les premières heures après une blessure. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 16 oct. 1917.

Dorlencourt. — Le réflexe oculo-cardiaque au cours des états de shock. *Paris Médical*, 16 fév. 1918. p. 130.

P. Duval et Grigaut. — L'intoxication par les plaies de guerre. La rétention azotée des blessés. *Comptes Rendus Société de Biologie* 1918, nos 16 et 17.

— La désintégration azotée des tissus traumatisées. *Bull. et et Mém. Soc. Chir.*, 16 oct. 1918.

Erlanger et Gasser. — The treatment of standardized shock *Comptes Rendus Soc. Biol.*, 1918, n° 7, pages 899-906.

Fabre et Clogue. — Teneur de l'urine en produits cétoniques et cétogènes chez les malades atteints de shock traumatique. *Comptes Rendus Soc. Biol.*, 1918, n° 7, page 884.

Gatellier. — Contribution à l'étude du shock chez les grands blessés dans une ambulance de l'avant. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 15 mai 1918.

J. Gautrelet et Le Moignic — Injections intra-veineuses d'huile camphrée. Académie des Sciences, 18 février 1918.

— Etude expérimentale du shock et de son traitement par les injections intra-veineuses d'huile camphrée. *Comptes Rendus Soc. Biol.*, 1918, n° 7 page 868.

Govaerts et Zunz. — Les états de collapsus circulatoires. *C. R. Soc. Biol.*, 1918, n° 7, page 881.

Edith Green. — Pression du sang et température superficielle dans 110 cas de shock d'obus. (*Lancet*, 22 septembre 1917).

Gwathmey. — Anesthesia, 1914. New-York. London.

D'Halluin. — Contribution expérimentale à la thérapeutique du shock. *C. R. Soc. Biol.*, 1918, n° 7, page 863.

Heitz-Boyer. — Observations de shock toxique et huile camphrée intra-veineuse. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 5 Mars 1918.

Jeanneney. — Les applications chirurgicales de l'oscillomètre de Pachon. *Paris Médical*, 30 Mai 1918.

F. Jordan. — Surgical inquiries including the hastings on shock, 2e ed.

Lacroix. — Les modifications pupillaires dans le shock nerveux traumatique grave chez les blessés de guerre. *Soc. de Chirurgie*, 22 Mai 1918.

Legrain. — *Les septicémies chez les blessés de guerre.* Thèse de Paris, 1918.

Louët. — Les injections intra-veineuses d'huile camphrée. (Méthode de Le Moignic). *C. R. Soc. Biol.*, 1918, n° 7, page 892.

Luzoir. — Le shock et les théories américaines. *Presse Médicale*, 4 et 18 Mars 1918.

— *L'anoci-association de Crile*, 6 Déc. 1917,

Marquis. — Analyse d'observations de shockés. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 12 Fév. 1918.

F. Masmonteil. — Le shock chez les blessés de guerre. *Paris Médical*, 1918.

Mestrezat. — Recherches sur le métabolisme des organismes en état de shock et observations sur la sensibilité particulière aux anesthésiques des sujets shockés. *C. R. Soc. de Biol.*, 1918, n° 7, page 888.

Monery et Lombard. — Contribution à l'étude du shock

traumatique. *Arch. de méd. et de pharmacie militaires*, Mars, 1918.

Moreau et Benhamou. — Contribution à l'étude du diagnostic, du pronostic et du traitement du shock. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 6 Août 1918.

Moulinier. — De la distinction dans les états de shock chez les grands blessés du shock nerveux, hémorragique ou infectieux. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 12 Fév. 1918.

J. Murard. — La transfusion du sang veineux citraté par le procédé de Jeanbrau. *Lyon chirurgical*, Tome XV, n° 1 Janv.-Fév. 1918, page 147.

Nanta. — Les altérations initiales du foie dans les grands traumatismes. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 29 Avril 1918.

— Le glycogène hépatique au début des grands traumatismes. *Bull. Soc. de Biologie*, 1918, n° 9, séance du 11 Mai.

R. Picqué. — Sur le shock traumatique. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 5 Mars 1918.

Porter. — *Boston Medical and Surgical Journal*, 1916 : Shock.

— *American Journal of Physiol*, 1917-1918. Tome XX.

Prével. — Indice oscillométrique dans le shock. *Journal des Praticiens*, 21 Juillet 1917.

Quénu. — Communications et discussions sur le shock. *Bullet. Mém. Soc. Chir.*, Tome XLIII, 1917. N^os^ 37 et 38 (p. 2122-2169). Tome XLIV, 1918. N^os^ 1-3-8-9-12-16-34 (p. 11, 205, 412, 494, 662, 863, 1780).

— Le shock. *Presse Médicale*, 7 Février 1918.

— Une observation typique de shock toxique. *C. R. Soc. Biol.*, 1918, N° 7, page 888.

Ch. Richet. — *Compte Rendu. Académie des Sciences*, Juin 1918. L'anesthésie dans le shock.

Ch. Richet et Flament. — De quelques troubles de la sécrétion urinaire après les grands traumatismes. *C. R. Académie des Sciences*, 6 mai 1918.

Roger. — *Revue de Médecine*, Juillet-Août 1916 (paru en Novembre 1917).

— *Presse Médicale*, 20 Nov. 1918. Le choc nerveux.

Romana. — Importanze delle capsule surrenale : nella patogenesie dello shock (*La Reforma Medica*, 9 Janvier 1915).

Rouhier. — Note à propos du traitement des grands intransportables en état de shock (Pseudo-shockés hémorragiques). *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 11 Décembre 1917.

Roux-Berger et Vignes. — Le shock (*Progrès Médical* Fév. 1918).

Santy. — Le traitement à l'avant du shock chez les grands blessés. *Lyon chirurgical*, Janvier 1917.

— Du rôle joué par l'hémorragie dans l'apparition du shock traumatique. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 12 Fév. 1918.

Soubeyran. — Considérations sur le shock traumatique chez les grands blessés intransportables. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 16 Avril 1918.

Sweet. — *American Journal of the Medical Sciences*. Philadelphia. May 1918, p. 625 : Surgical shock and some relaed problems.

Tuffier. — Rapport sur le shock au Congrès Chirurgical. inter-allié. Mai 1917, in *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*. (Juillet-Août-Septembre 1917. 1 volume).

H. Vallée et P. Bazy. — Sur les phénomènes toxiques dans le shock. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 23 Avril 1918.

— A propos des phénomènes toxiques dans certaines variétés de shock. Etudes sur la toxicité musculaire. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 14 Mai 1918.

Villechaise. — Une observation de shock toxémique. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 16 Avril 1918, page 662.

Cl. Vincent. — Contribution à l'étude de l'état de shock chez les blessés de guerre. *Archives des maladies du cœur*. Sept. 1918.

— Contribution à l'étude de l'état de shock primitif chez

les blessés de guerre. *C. R. Soc. Biol.*, 1918, n° 7, page 886.

C. Wallace, J. Fraser et H. Drummond. — The distribution of blood in traumatic shock. . *Lancet*, 10 Novembre 1917, n° II, p. 727.

Appendice.

Bull. Mém. Soc. Chirurgie. — Voir Comptes Rendus des Séances des :

20 novembre; 27 novembre 1918.

8 janvier 1919. — Wertheimer, Fabre et Clogne : Sur les modifications humorales et les réactions de l'organisme dans le shock.

15 janvier 1919. — Grégoire : Une observation de shock toxique par résorption d'autolysats musculaires.

5 février 1919. — H. Vallée et Bazy : Sur le rôle des microbes dans la genèse des accidents toxiques consécutifs aux blessures des membres (toxémie traumatique).

26 mars 1919. — Quénu : Communication à propos du procès-verbal sur le shock et Rapport sur une observation de M. Daudin-Clavant, intitulée : Shock toxique.

P. Duval et Grigaut. — *La théorie chimique du shock toxique et la toxémie microbienne.*

Appendice.

COULOMMIERS
Imprimerie Dessaint et Cie.

48

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE